



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



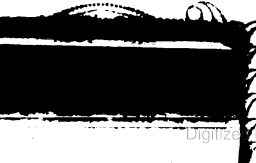
LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY
OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID

DEI
PARASSITI VEGETALI
COME INTRODUZIONE
ALLO STUDIO DELLE MALATTIE PARASSITARIE
E DELLE ALTERAZIONI
DELL'ALIMENTO DEGLI ANIMALI DOMESTICI

PER

SEBASTIANO RIVOLTA

PROF. DI PATOLOGIA GENERALE E DI ANATOMIA PATOLOGICA

NELL'ISTITUTO ZOOLATRICO DELL'UNIVERSITÀ DI PISA



TORINO
TIPOGRAFIA DI GIULIO SPEIRANI F FIGLI
1873

K-QR145
R5
Biol.
Lib

**ALLA VENERATA E SACRA MEMORIA
DE' MIEI GENITORI
PIETRO FILIPPO E GIUSEPPINA TRAVERSA**

M361597

AVVERTENZA

Questo lavoro cominciato nel 1870 e pubblicato fino a pagina 140 nel *Medico Veterinario*, per circostanze indipendenti dal mio buon volere, non potè essere continuato. Ora però che mi fu possibile condurlo a termine e stamparlo, il presento, benchè pieno di molte imperfezioni, al benigno lettore invocando la sua indulgenza. Se avrò raggiunto lo scopo di porre il giovane zooiatro in condizione di poter formarsi, con poca fatica, un adeguato concetto dello stato delle conoscenze micologiche applicate alla zoopatologia, io avrò ottenuto il massimo dei compensi alle mie fatiche.

Intanto debito di gratitudine mi impone di porgere i miei più cordiali ringraziamenti ai prof.^{ti} Sadun e Perosino, ed a tutti quei colleghi che mi somministrarono materiali per la redazione di questo lavoro. Il prof. Sadun mi diede alcune sue note intorno a' parassiti vegetali; ed il prof. Perosino mi procurò larghi mezzi di studio mentre era a capo dell'Istituto zoiatrico di Torino.

SEBASTIANO RIVOLTA.

Pisa, 25 Agosto 1873.

AL LETTORE.

Sono già due anni che dopo il corso di zoologia veterinaria, faccio alcune lezioni intorno ai parassiti vegetali come propedeutica allo studio della patologia e delle alterazioni dell'alimento. I veterinarii, gli agronomi ed i proprietari hanno in ogni epoca attribuito all'alimento muffato, le più gravi malattie da cui vanno affetti i nostri animali. Se i medici ed i veterinarii più oculati osservarono spesso diverse epizoozie consociarsi ad epidemie, videro del pari le epidemie congiungersi non raramente con le alterazioni della vita stessa dei vegetali. Nel 1767 cioè in uno dei decenni delle maggiori epidemie, scrive il chiarissimo prof. M. Bufalini, è ricordato che una rugiada assai vischiosa danneggiò le piante, le foglie degli alberi non che i volatili, i cani e soprattutto le bestie lanute. L' Hoffman ricorda pure una rugiada assai corrosiva che fece morire molto bestiame: il Ramazzini assegnava a cagione dell'epidemia da lui descritta, una rugiada che rese affette dalla ruggine e dal carbonchio le biade ed altri frutti. Di questa congiunzione delle malattie del regno vegetale con quelle del regno animale potremmo citare assai più frequentemente gli esempi se ci restassero nozioni più

accurate: che che sia di ciò, possiamo noi considerare come fatto ben certificato che talora regnano le epidemie mentre dominano le epizoozie non solo, ma le malattie ancora delle piante: onde egli è forza d'ammettere che allora le influenze morbifere furono veramente di tale natura e così estese da poter colpire ad un tempo tutto quanto il regno organico (1).

I progressi della microfitologia e l'indirizzo dato allo studio di certe infermità, hanno chiaramente fatto conoscere una relazione tra alcune malattie dei vegetali e degli animali. Se pertanto un grande numero di malattie negli animali consegue a malattie od alterazioni dei vegetali, ognun vede di quanta importanza sia pel veterinario lo studio dei microfiti. Accingendomi a colmare la lacuna esistente in veterinaria, appoggiato ai lavori dei chiarissimi A. De-Bary, Denotaris ed E. Hallier, veggio essere entrato con troppa temerità in una via aspra e malagevole per le mie deboli forze in modo che, ho acquistata subito la convinzione che il lavoro riescirà incompletissimo e non scevro da gravi mende; con tutto ciò spero, che il benigno lettore, tenendo conto del mio buon volere di giovare, mi sarà benevolo ed indulgente.

Torino, 20 agosto 1870.

(1) Bufalini M. *Istituzioni di patologia analitica*, pag. 725.

CAPITOLO I.

Cenni anatomo-fisiologici sui micromiceti.

Volà con gli occhi per questo giardino:
 Chè veder lui t'acconcerà lo sguardo
 Più a montar.

DANTE. *Paradiso*, c. XXXI.

Dicesi micologia da *μύκης micis* fungo e *λογος logos* discorso, quella parte della botanica che studia i funghi o miceti.

I funghi o miceti che l'immortale Linneo ha collocati nell'ultimo ordine della classe crittogamia, comprendente i vegetali con organi sessuali nascosti e poco visibili, occupano gli infimi gradi della serie vegetale ed hanno un'organizzazione semplicissima. Se per essere conosciuti nella loro individualità, l'occhio deve essere armato di microscopio, allora si chiamano micromiceti, (microfiti da *μικρός micros* piccolo *φυτόν fiton* pianta, diconsi in generale tutte le piante microscopiche) e molte specie volgarmente muffe. La micromicetologia è scienza moderna e devesi esclusivamente a quel prezioso e potente mezzo di osservazione, detto microscopio.

I micromiceti hanno un'altissima importanza nell'economia della natura, costituiscono agenti formidabili per la circolazione della materia dal mondo organico al mondo inorganico distruggendo gli esseri vegetali ed animali, concorrono alla trasformazione del mondo ed in parte al mantenimento della polizia in esso. Rappresentano il vaso di Pandora della veneranda antichità, da cui uscirono ed escono in parte i malori che travagliano ed uccidono gli animali ed i vegetali più elevati.

I micromiceti che traggono dall'organismo di altri vegetali e di animali i materiali per la loro nutrizione, sono chiamati parassiti vegetali da *παρά para* appresso e *σίτος sitos* nutrimento. I parassiti vegetali poi sono denominati epifiti da *ἐπί epi* sopra, *φυτόν filon* pianta od entofiti da *έντος entro* a seconda che vivono o sopra o dentro un organismo vegetale od animale. Le malattie o le alterazioni che producono sono dette parassitarie. I micromiceti non solo possono vivere, crescere e moltiplicarsi sopra corpi dotati di vita, ma eziandio godono del privilegio di poter vivere sopra cadaveri.

L'illustre De-Bary ha denominati *saprofiti* da *σαπρός sapros* putrido e *φυτόν* pianta i micromiceti parassiti di cadaveri, e parassiti propriamente detti quelli che vivono solamente sopra corpi dotati di vita. Una tale distinzione secondo il professore C. Hallier è superflua e falsa sotto il punto di vista sistematico: imperocchè vi hanno micromiceti di una medesima specie che possono vivere e moltiplicarsi o sotto una forma od un'altra tanto sugli organismi vivi che morti: però, non vuole essere abbandonata ed ha un'importanza in quanto dimostra che vi hanno parassiti vegetali che prediligono per il loro sviluppo sotto una qualche forma gli organismi morti.

Il corpo dei micromiceti detto tallo *thallus* è fatto da parti in forma di filamenti che si diramano più o meno, detti ifi, *hyphae* (*fig. 1, tav. 1*), che nel maggior numero dei micromiceti non sono altro che una serie di cellule più o meno allungate. Questi ifi intrecciati fittamente, talvolta formano un tessuto denso a modo di feltro *tela contexta*, ovvero collocati più a distanza gli uni dagli altri, danno origine ad un tessuto più o meno lasso. In alcuni casi il tallo è fatto da cellule rotonde o poliedriche che non serbano una disposizione regolare, il tessuto che ne risulta, come in alcune specie di sclerozii, può esser detto pseudo parenchima. Alcuni micromiceti inoltre in certi stadi della loro vita hanno il corpo costituito esclusivamente da cellule ovali, rotonde od allungate (*fig. 2*), ed altri da cellule rotonde o corte che si accrescono per divisione continuata or libere or in serie riunite in piccole masse (schizomiceti) (*fig. 3*).

In generale la cellula dei micromiceti presenta una membrana ed un contenuto detto protoplasma: non è distinguibile un vero nucleo (*fig. 3*). In molti micromiceti, massime in quelli di vita breve, la membrana della cellula del corpo è delicata, senza struttura e senza rimarchevole inspessimento: in altri è leggermente inspessita, ma omogenea, con doppio contorno, talora gelatinosa ovvero molto spessa, stratificata e perfino legnificata.

Rispetto alla composizione della membrana secondo l'illustre A. De-Bary (1) è, da una serie di analisi chimiche, dimostrata analoga a quella della cellulosa. A Kaiser la fungina di Braconnot apparve una cellulosa impura. Siccome la reazione caratteristica col iodo e cloruro di zinco, col iodo ed acido solforico non si osserva in tutti i miceti e micromiceti, così è convenevole ammettere due specie di cellulosa entrare nella composizione della membrana delle cellule. La reazione caratteristica della forma ordinaria di cellulosa cogli agenti indicati ossia la colorazione in bleu o violetto venne scoperta in molti miceti e micromiceti. Così De-Bary vide la colorazione azzurra col iodo ed acido solforico nella membrana delle giovani cellule del *Mucor Mucedo*, Hallier la trovò ne' giovani ifi del *Mucor scarlatinosus* (2), e di alcune specie di mucedinee e Schacht nelle spore e nello sporangio di una peronospora e negli ifi di una specie vivente nella corteccia di quercia in decomposizione. Altri micologi fecero analoghe scoperte in altri miceti e micromiceti. Harz osservò nel *polyporus officinalis* una specie di processo di resinificazione (3). Invecchiando le cellule, la loro membrana subisce una specie di legnificazione, per cui diventano brune, più di rado azzurre, rosse o gialle. Le membrane legnificate presentano una grande resistenza all'azione dell'acido solforico.

(1) De-Bary. *Morphologie und Physiologie der pilze*, ecc. Leipzig, 1866.

(2) *Zeitschrift für Parasitenkunde*, pag. 124. 1869.

(3) *Zeitschrift*, loco citato, pag. 125.

La forma delle cellule è assai variabile: Bonorden (1) stando sui generali la riduce a tre tipi: cellule globose, ovali, cilindriche. Le ovali possono poi essere semplicemente ovali oblunghe, ventrali, biventrali, ineguali, vestigiali ellittiche. Le cilindriche od hanno estremità arrotondate ottuse o piane troncate: vi hanno inoltre cellule esagonali, poliedriche, allungate in forma di filamento con le numerose modificazioni intermedie.

Nelle cellule vi è contenuta una sostanza semifluida più o meno granulosa, ricca d'azoto, abbondante nelle cellule degli ifi giovani ed in alcuni gruppi di miceti, scarsa o mancante nelle cellule ed ifi vecchi di altri, detta protoplasma.

Il liquido acquoso si raccoglie nel protoplasma con la formazione de' vacuoli. Schlossberger e Döpping secondo riferisce A. De-Bary (2) trovarono 86. 90 ed anche 94 per cento di acqua nella sostanza de' imenomiceti carnosì. In generale la quantità d'acqua è grande, massime quando i micromiceti si trovano vegetare in un terreno umido od in un'atmosfera carica di vapore acquoso.

I grassi od olii si trovano nel protoplasma sotto forma di gocce rotonde splendenti di varia grandezza. Abbondanti soprattutto nella segala cornuta sono gli olii grassi.

Le materie coloranti dei micromiceti o sono contenute nel protoplasma o diffuse anche alla parete delle cellule. Le proprietà chimiche di alcune di queste sostanze le avvicinano a corpi grassi ed alle resine e si trovano allor finalmente divise nel protoplasma o sotto forma di gocce e di granuli. Altre invece in soluzione acquosa colorano la membrana ed il protoplasma. È d'uopo avvertire che alcune specie di micromiceti prendano la materia colorante dal terreno in cui vivono.

Nel tessuto inoltre di molti micromiceti si trovano eziandio cristalli.

Micelio. — Il tallo, corpo, stroma de' miceti e micromi-

(1) Handbuch der Allg. Mykologie, pag. 3.

(2) Loco citato.

ceti è quasi sempre composto di due parti, l'una si espande sul sustrato o terreno in cui vegeta il micromicete, serve ad assorbire il nutrimento e venne perciò detta micelio da Necker, l'altra porta gli organi della fruttificazione o genera gli elementi riproduttivi, chiamata ricettacolo da Leveillé, è fatta da ifi o filamenti detti fruttiferi (*fig. 4. a.*).

Il micelio è fatto da ifi o filamenti che se sono debolmente o lassamente intrecciati, esso è detto filamentoso semplice o nematoideo, è detto membranoso od achorion se sono fittamente disposti. I filamenti del micelio giacciono sopra i corpi senza alcuni organi speciali per aderire: alcune specie però parassite presentano organi per aderire o per succhiare il nutrimento, ad es. l'*oidium tuckeri*, le peronosspore: questi organi succhianti sono appellati *austorii* e consistono in filamenti od otricelli esilissimi che derivano dai filamenti del micelio del parassita, penetrano le membrane delle cellule e si insinuano entro le medesime. Se le cellule che compongono il micelio sono corte e tondeggianti, esso vien detto *celluloso*, se sono allungate ed in serie, sotto forma di filamenti, viene denominato fioccoso, *floccosum*. È libero od aereo se vegeta alla superficie dei corpi ed al contatto dell'aria, è nascosto quando si sprofonda nelle parti interne: rimane sterile quando vegeta in ambiente od in sustrato sfavorevole ed in molti casi considerato perciò come indipendente si crearono erratamente specie particolari di micromiceti.

Come forma particolare di micelio sono da considerarsi gli sclerozii, corpi di forma diversa, di consistenza cartilaginea, carnosa o sugherosa. Leveillé è stato il primo a dimostrare fin dal 1843 che gli sclerozii non sono altro che una forma di micelio di diverse specie di micromiceti. Esempio di sclerozio l'abbiamo nella segala cornuta (*sclerotium clavus*).

Gli *ifi fruttiferi* (*fig. 1 e 4 a. a.*) sono rami che si elevano dal micelio in forma di filamenti e portano gli organi di riproduzione. In molte specie gli ifi si risolvono in rami primarii e secondarii alle loro sommità: presentano sepimenti o non. I rami secondarii od anche primarii corti od assot-

tigliati alla loro punta, non sono altro che cellule allungate chiamate dal Leveillé col nome di basidii o sterigmi (*fig. 34. b.*) che separano le spore od elementi riproduttivi. I micromiceti le cui spore si generano dai basidii vennero eziandio chiamati basidiosporei e le spore basidiospore. Ma non sempre le cellule allungate dette basidii che producono alla loro punta terminale le spore, insorgono sopra ifi fruttiferi, talune volte in molte specie originano dalle cellule del micelio. In altri micromiceti gli ifi fruttiferi presentano alla loro sommità una lieve tumefazione, dalla quale spuntano fuori i basidii generanti catene di spore come negli aspergilli eutrotium (*fig. 4. b.*).

Vi hanno poi micromiceti, i cui ifi fruttiferi si dilatano alla loro sommità formando così una cisti, nella quale si generano le spore. Queste cisti vennero appellate teche o sporangii, peridio e le spore tecaspora (*fig. 4. b.*). Nei mixomiceti gli sporangii si generano nello stroma o capillizio del micromicete.

La membrana che forma lo sporangio in alcune specie non è omogenea ma fatta da tre strati (1): lo strato esterno che forma la massa principale della membrana ed appare come una cuticola splendente e di spessore equivalente a più della metà dell'intera membrana, viene denominato *episporangio*: Lo strato interno sotto forma di membrana sottile con marcato doppio contorno, tenace ed elastico, bluastrò, splendente nell'acqua, vien detto *endosporangio*: tra l'epi - ed endosporangio si nota un terzo strato senza splendore caratteristico analogo a sostanza liquida chiamato *mesosporangio* (*fig. 7. a.*). Nel protomyces macrosporus vide De-Bary colla soluzione di iodo la membrana diventare giallo bruna, l'episporangio talvolta bruno violetto: il meso e l'endosporangio trattati col iodo ed acido solforico giammai li trovò assumere la colorazione azzurra o violetta.

Asci Ascus. — Organi in cui si producono le spore sono

(1) A. De-Bary. *Morphologie und Phys. der pilze erste reihe*, 1864, pag. 5.

gli asci (*fig. 8. 11. a.*): sono dessi otricelli più o meno allungati di forma variabile, ne' primordii di sviluppo pieni di protoplasma finamente granuloso con vacuoli isolati e con un nucleo nel mezzo ben discernibile tosto che hanno raggiunto un terzo della loro lunghezza definitiva. Il nucleo si presenta come un corpuscolo chiaro, globoso, in cui giace un nucleolo piccolo, rotondo, forte rifrangente la luce. Quando l'asco ha compiuto il suo sviluppo, nel luogo del primitivo nucleo compaiono più nuclei attorno a cui si distribuisce il protoplasma e così a poco a poco si formano le spore. Nell'asco De-Bary distinse due qualità di protoplasma, protoplasma ordinario, ed epiplasma, il quale ultimo si distingue dal primo per potere rifrangente maggiore, aspetto omogeneo splendente e specialmente perchè trattato con soluzione debole di iodo prende un color rosso bruno o bruno violetto.

La membrana degli asci in generale si presenta come una cuticola scolorata, trasparente, estendibile, di qualità talvolta tenace e gelatinosa ed allora più o meno si rigonfia nell'acqua. Si comporta coi reagenti in generale come la cellulosa dei miceti: in molti casi si è osservata la colorazione azzurra col iodo. In generale è o semplice, non stratificata più o meno spessa, ovvero è stratificata e molto spessa. I micromiceti le cui spore si generano negli asci si dicono anche ascomiceti.

Parafisi. — In molti micromiceti tra gli asci si trovano filamenti in maggiore o minor numero detti parafisi (*fig. 11. b.*). Non si conosce l'importanza di queste parti od organi.

Imenio. — Una seconda forma di organo portante gli elementi riproduttivi è quella fatta da molti ifi collocati vicini gli uni agli altri e formanti uno strato o letto particolare, su cui si generano i basidi, gli asci, le parafisi; a questo strato generante spore, vien dato il nome di imenio. Il fondo o pavimento dell'imenio venne detto ipotecio.

Peritecio. Concettacolo. Pirenio. — È un ricettacolo piccolo in forma di vaso (brocca) o rotondo che per lo più si apre allo esterno per una stretta apertura e che nell'interno o spazio cavo contiene gli organi di riproduzione.

I peritecii nelle sfere semplici come ad es. nella pleospora herbarum (*fig. 8. b.*) giacciono liberi sopra un micelio filamentoso isolati od a gruppi, ovvero come nelle sfere composte sono sovrapposti od immersi in un sostegno comune detto *stroma*. Lo stroma ha nel più dei casi la forma di guancia, in altri casi però ha la forma di peziolo semplice diramantesi o di bicchiere. Lo stroma è per lo più povero d'acqua, la membrana delle sue cellule è dura, legnificata, fragile, resistente, per lo più bruno o nero, carbonaceo. Solamente pochi generi presentano uno stroma carnoso.

Ne' peritecii si distinguono in generale due strati, uno esterno fatto da cellule a pareti resistenti; un altro interno fatto da cellule più piccole delicate e scolorate che stanno in rapporto immediato con le parti che formano l'imenio e con le parti centrali dette nucleo del peritecio.

L'illustre De-Bary nell'*Euotium repens* ed *Euotium aspergillus glaucus* tenne dietro allo sviluppo del peritecio (1). La formazione del peritecio comincia dai piccoli rami laterali del micelio, i quali cessano dall'allungarsi, e la loro estremità si ravvolge a spira come un cava-turaccioli (*fig. 1. c.*); il ravvolgimento comincia dalla punta ed una volta che si è compiuto si trova che il numero dei giri o contorcimenti è di 5 — 6, più di rado otto: la direzione dei giri o ravvolgimenti è a destra od a sinistra. Poscia il filamento che è così contorto a modo di vite per mezzo di tanti sepimenti delicati trasversali si divide in tante cellule quanto i giri. Quindi in una od in ambedue le cellule de' giri più inferiori della vite sporgono lateralmente ramoscelli con corso ondeggiante che si dirizzano in alto. Il numero di questi ramoscelli è per lo più due, di rado tre. Uno de' due ramoscelli arriva primo alla sommità della vite, si incurva e colla sua punta si pone in contatto col capo terminale della vite; nel punto di contatto scompare la membrana ed il protoplasma dell'uno e dell'altro si unisce, si effettua in una parola una vera *copulazione* (*fig. 1. d.*).

(1) De-Bary und Voronin *Beitrage sur Morph. und Phys. dritte reihe*, 1870.

I ramoscelli descritti, nati dalle cellule del piano inferiore della vite, assai prima della copulazione, mandano fuori ramoscelli secondarii senza alcun ordine e direzione: i quali ramoscelli crescono e prendono varie direzioni per modo che in ultimo la vite in tutta la sua superficie esterna e superiore trovasi circondata da uno strato di filamenti. In tutti questi filamenti si formano sepimenti trasversali ed essi rimangono divisi in tante cellule convesse esternamente: in questo modo, essendo rimasta intatta la vite, si è formato intorno ad essa uno strato di cellule (invoglio). Il peritecio è così abbozzato ed ha una forma globosa. Le cellule che hanno formato l'invoglio continuano a crescere ed a poco a poco l'esterna loro superficie convessa prende la forma irregolarmente poligonale: la superficie loro interna concorre alla formazione della cavità interna; quando poi questa ha acquistato una data estensione allora una specie di sepimento divide tutte le cellule in due parti, una esterna, interna l'altra. L'esterna forma la parete del peritecio, e l'interna fatta da cellule otricellari che si toccano si comprimono e vanno crescendo verso la parte mediana e riempiono l'intero spazio ove danno origine ad una specie di tessuto riempitivo. La vite rimase intatta in questo lavoro, soltanto che i suoi giri divennero più rilassati e nel mentre aumentò il numero dei sepimenti nel suo filamento. Dagli articoli di questo filamento che formava la vite spuntano fuori ramoscelli senza ordine che si insinuano nel tessuto riempitivo, si dividono con sepimenti e si diramano: le loro ultime diramazioni sono poi gli *asci*. La vite adunque è l'organo che produce gli *asci* ed è chiamata *Ascogonio* o *Carpogonio*.

Ascogonio o *carpogonio*. *Pollinodio*. — L'*ascogonio* o *carpogonio* è un filamento a parete delicata pieno di protoplasma omogeneo avvolto a spira od a vite (*fig. 1. d.*) (organo femminile) ed il ramoscello formatosi nel piano inferiore della vite e che si è congiunto con essa (*capula*) è l'organo maschile che De-Bary chiama *pollinodio* (*fig. 1. e.*). Il peritecio pertanto (*fig. 1. f.*) non è altro che il frutto del fecondato *carpogonio*.

La formazione del peritecio dimostra in alcune specie di micromiceti una generazione sessuale. Le osservazioni del De-Bary la pongono fuori d'ogni dubbio; conviene avvertire che altri micologi tra i quali il Bonorden (1), non si mostrano guari convinti delle osservazioni del De-Bary. Questo modo di generazione si compie in diversi modi.

Oogonii. Anteridii. — Ora organi che servono alla generazione sessuale sono l'oogonio (organo femminile) e l'anteridio (organo maschile) (*fig. 9. a. b.*). Gli oogonii (*fig. 9. a.*) sono cellule larghe sferiche con membrane talvolta spesse, ricche di protoplasma granuloso e di un liquido formativo che si sviluppano al termine od ai lati dei filamenti del micelio da cui sono prodotti per mezzo di filamenti. Il protoplasma nell'oogonio si riduce in piccole masse che si riuniscono in una massa germinativa lontana dalle pareti e nuotante in un liquido acquoso. Gli anteridii (*fig. b.*) sono pure cellule con forma alquanto ottusa od obovata, considerevolmente più piccole degli oogonii contenenti un protoplasma finamente granuloso. I rami del micelio che devono dar origine ad un enteridio si applicano alla superficie del crescente oogonio, si distendono, prendono la forma obovata, e da un sepimento alla base loro, il loro contenuto, viene separato da quello del micelio, allora l'anteridio è perfetto. Giunti a completo sviluppo i detti organi, l'anteridio manda uno o più prolungamenti otricellari, che perforano la parete dell'oogonio e versano in esso il liquido che si può dire fecondante. Terminata la eiaculazione, la massa germinativa dell'oogonio viene circondata da una membrana chiamata oospora secondo il linguaggio di Pringsheim.

Copulazione. — De-Bary descrisse un'altra maniera di fecondazione nelle mucorinee (*fig. 5. b. c.*) e nel *Syzygites Megalocarpus* (2). Due cellule spettanti a due filamenti dello stesso micelio si uniscono e dal loro accoppiamento

(1) Bonorden. *Abhandlungen, etc.* 1864.

(2) De-Bary. *Morpholog. und Phys.* 1864-1866.

viene formata una cellula o spora che acquista volume maggiore e prende una forma allungata o globosa più di rado cilindrica: la sua membrana si inspessisce e si separa in tre strati: episporio, mesosporio ed endosporio: queste spore o cellule che si sono formate nel modo indicato, le chiama zigospore. Dice poi azigospore cellule che si formano nello stesso modo, ma rimangono più piccole, una parte della loro superficie rimane liscia e l'altra verrucosa.

Un fenomeno singolare ha osservato e descritto A. De-Bary (1) nel *Protomyces macrosporus* (fig. 7. b.). La membrana dello sporangio essendo in alto grado elastica si distende per l'aumento del contenuto finchè siensi formate le spore. Compiutasi la formazione delle spore, cessa la causa distendente dello sporangio, ma dura l'aumento del liquido interiore ed esercita una pressione finchè la membrana nel punto più assottigliato si rompe ed in un batter di ciglio si restringe e spinge fuori il contenuto a modo di eiaculazione. Avvenuta l'eiaculazione delle spore, queste si avvicinano a paia per il diametro trasversale, e trascorso breve spazio di tempo aderiscono per mezzo di una striscia che si allarga presto. Dopo tre o quattro ore, la copulazione delle spore si è compiuta, la duplice spora allora prende la forma di H o di T, od una forma irregolare (fig. 6).

Spermazii. Spermogonii. Cistidi. Picnidi. — Tulasne ha scoperto negli ascomiceti organi che denominò *spermazii* ed i loro sostegni o contenenti, *spermogonii* (fig. 53). Gli *spermazii* (*id. a.*) sono corpuscoli piccoli, ovali o per lo più in forma di bacterio: la loro organizzazione è analoga a piccole spore con protoplasma omogeneo: sono separati, isolati od in serie, alla punta di un filamento corto e sottile (sterigma o basidio): sono per lo più prodotti in grande quantità immersi in una specie di gelatina: nell'acqua acquistano un movimento oscillatorio: si formano gli *spermazii* in casi relativamente rari sullo stesso imenio degli asci. Nel più dei

(1) De-Bary, loco citato, 1864.

casi però si formano in cavità o recipienti particolari chiamati spermogonii, la cui superficie interna presenta un imenio che separa spermazii: un tale imenio fatto da sterigmi o basidi vicini gli uni agli altri nati sopra un micelio a modo di feltro è detto spermatoforo. Gli spermogonii vennero descritti come specie particolari di miceti e Tulasne li considerò come organi maschili, ed i spermazii li ritenne come spermatozoidi. Ora Tulasne al dire di Bonorden (1) osservò che gli spermazii germogliano e sono perciò forme di spore.

Leveillé chiamò cistidi (*fig. 12. a.*) grosse cellule che si formano qua e là sulla superficie dell'imenio in molte specie di imenomiceti: questi organi vescicolosi hanno la stessa direzione dei basidii, e son fatti da una membrana delicata che avvolge un contenuto scolorato: De-Bary osservò in qualche specie un ammasso di protoplasma mandare prolungamenti verso la membrana. Vennero considerati erratamente come organi sessuali maschili.

In un gruppo di funghi vennero ancora distinti altre specie di organi riproduttivi, secondo Tulasne, distribuiti in diversi ricettacoli o strati, e sono: 1° I conidi, spore che si producono sopra filamenti che derivano direttamente dal micelio o dalla superficie dello stroma di una specie. 2° Le stilospore sono forme di spore che si formano da specie di basidi corti, spessi, semplici che si producono entro particolari concettacoli chiamati da Tulasne picnidi (*fig. 8. c.*). 3° I picnidi (2) completamente sviluppati appaiono come corpi di forma globosa situati sopra i filamenti del micelio, di color bruno ed arrivano talvolta a volume discretamente grande. Le pareti dei picnidi consistono di uno o due più o meno spessi strati di cellule poligonali. Alla punta di questi concettacoli si trova una piccolissima apertura: alcuni presentano specie di setole o di appendici filamentose. Alla superficie interna si

(1) Bonorden. *Abhandlungen aus dem Gebiete der Mythologie*, 1864.

(2) A. De-Bary. *Morpholog. und Phys. der pilze*, 1870, pag. 23.

formano basidi o sterigmi che producono spore dette stilospore: essendo queste stilospore molto piccole sono state dette microstilospore: queste si trovano immerse in una specie di sostanza mucosa ed all'epoca della maturanza vengono spinte fuori in una specie di budellino: le microstilospore sono molto piccole, rotonde od ovali e contengono in alcune specie uno o due granuli chiari e splendenti. Si è osservato che le microstilospore germogliano trovandosi in favorevoli condizioni. Vi hanno pertanto micromiceti che presentano varie sorta di organi riproduttivi secondo Tulasne, cioè 1° picnidi con microstilospore. 2° Peritecii con tecaspora. 3° Conidi ed alcuni altri anche spermogonii, ad es. nella fumago salicina e nella *pleospora herbarum*. Questi organi di una medesima specie furono descritti come forme di miceti indipendenti.

Clamidospore. — Voronin nell'*ascobolus pulcherrimus*(1), descrive bene questa specie di spore. Le clamidospore (fig. 11. c.) si sviluppano per lo più sopra i ramoscelli fatti da quattro o cinque cellule (articoli). Si distinguono dagli altri rami del micelio perchè fin dal principio si incurvano ad uncino, di rado i rami sono retti; la cellula terminale di uno di questi ramoscelli che si incurva non solo in basso, ma anche ad un lato si rigonfia considerevolmente e diventa globosa, ellittica od ovale: pallida da prima, il contenuto diventa granuloso con gocce di olio e vacuoli, acquista infine un colore intenso, scuro, ranciato giallo: il contenuto presentasi spesso, la membrana diviene più tardi a doppio contorno; queste sorta di spore si distaccano difficilmente dal micelio, il loro germogliamento ha luogo dopo la morte del micelio.

Spore. Sporoidi. — Sono le spore o sporoidi, cellule riproduttive dei miceti e micromiceti: da alcune specie ne viene generata una sì grande quantità che la loro massa è maggiore dell'intero individuo.

Le spore hanno una forma assai variabile (2): si distin-

(1) Beitrage. Sur Morph. und Phys., 2 serie 1865.

(2) Benard. Handbuch der Mycologie.

guono spore libere, sessili, pedicellate, umbilicate (se presentano un'infossatura dove era aderente il pedicello), semplici e composte, tra le semplici si collocano le globose, angolose, piane o dentate, ovali, oblunghe, subglobose, subovate, cuneiformi, cilindriche, filiformi, baculiformi, fusiformi, ellittiche, ovatofusiformi, ecc. Tra le spore composte (sono quelle fatte da molte cellule aderenti le une alle altre) vi hanno quelle dette loculate o schizosporangii (*fig. 17*), quando le cellule riunite senza ordine formano un corpo ovale rotondo: septate se le cellule sono collocate in serie e separate da seimenti. Quando le spore presentano restringimenti sono dette didime, tetradime o polidime secondo il numero dei restringimenti.

Le spore che si formano alla sommità dei basidi a modo di cellule figlie da cellule madri son anche denominate acrospore da *ακρον* *acron*, sommità: dai basidi una tale formazione o si compie in più punti, es. sopra gli imenii, o si compie in un punto solo: quest'ultimo modo offre tre forme principali secondo De-Bary: cioè ammasso di spore sopra un basidio, catena o serie semplice di spore come nel penicillio glacuo, catena ramosa di spore come nel penicillio Clorino Fresenius. Inoltre la formazione delle spore avviene 1° per divisione del nucleo e disposizione del protoplasma intorno ad esso nucleo come negli asci; 2° per divisione del protoplasma che riempie la cellula madre in più porzioni come nella peronospora; 3° per divisione della cellula madre con formazione di seimenti come nelle spore composte.

Le spore si distinguono ancora in mobili ed immobili: le prime essendo munite di ciglia furono denominate zoospore (*fig. 9. c.*).

Struttura delle spore. — Nelle spore vi ha a considerare una membrana ed il contenuto ossia protoplasma. La membrana all'epoca della maturanza è consistente e si presenta in molti casi costituita da due strati: l'esterno detto episporio od esosporio, l'interno detto endosporio: dei quali o l'uno o l'altro in molti casi appare stratificato. Nelle spore piccole e molto delicate è difficile od impossibile distinguere i

due indicati strati. L'episporio si presenta in generale come una membrana resistente colorata o incolore, con superficie esterna affatto liscia ovvero sparsa da ineguaglianza, verruche, denti, spine, rughe, maglie di spessezza assai variabile. L'endosporio è per lo più scolorato o più pallido, liscio, omogeneo o stratificato.

Le spore di alcune specie presentano pori o punti nelle loro membrane, ed altre presentano talvolta una specie di involucri gelatinoso.

Il colore delle spore mature può essere bianco, bruno, bruno giallo, bruno, rosso, nero, verdiccio, ecc. ecc.

Proprietà chimiche. — Le membrane delle spore resistono alla decomposizione ed all'azione de' reagenti chimici. Alcune sono poco intaccate dall'acido solforico concentrato: colla cozione nella soluzione di potassa in generale sono più o meno distrutte (1). Trattate col iodo e coll'acido solforico in alcune specie di micromiceti, si colorano in azzurro.

Il contenuto delle spore consiste in una massa di protoplasma omogenea o sparsa di granuli e gocce di olio, chiamata nucleo da Tulasne e Corda: per lo più è scolorato: l'olio che contiene appare talvolta in grosse o piccole gocce. Il colore di alcune spore dipende da un olio grasso colorato che coll'acido solforico ora passa all'azzurro ora al verde. Un vero nucleo nelle spore di recente mature solo di rado è facilmente distinguibile, in molte però è ben chiaro e distinto: non conviene nascondere che vacuoli o gocce di olio possano essere scambiate col nucleo. Il contenuto delle giovani spore è ricco di acqua, ne sono in parte distese, ed all'asciutto o nella glicerina per sottrazione di parte acqua si ritrae e la giovane spora si deforma; in uno dei modi di germogliamento delle spore avviene che la spora mandi fuori un filamento appena lungo poche volte la spora, il quale comincia subito a generare spore di second'ordine, dette sporidii (*fig. 12. b.*). Cotale filamento che gode dell'indicata prerogativa è detto *Promicelio* (*fig. 12. c.*).

(1) De-Bary, opera citata.

Dalle spore dei mixomiceti (miceti mucosi) germogliando, esce la massa di protoplasma che forma un corpo mobile analogo alle zoospore delle alghe, si muove questa massa, manda fuori ciglia e prolungamenti. Quindi si moltiplica per divisione: si riuniscono poi molte di queste piccole in più grosse masse mobili dette *Plasmodii* da Cienkowski (*fig. 10. a. b.*). Dalle quali poi si sviluppano le specie corrispondenti dei mixomiceti.

Il plasma pertanto è l'elemento essenziale tanto delle cellule che delle spore dei micromiceti. Il plasma o protoplasma contiene come abbiamo visto dei granuli microscopici detti cocci o micrococchi, i quali venne dimostrato dal dottore Hallier avere un'alta importanza fisiologica per la riproduzione della specie (1); le spore o le cellule dei micromiceti si risolvono spesso in ammasso di questi cocci. La forma dei micrococchi è per lo più rotonda, talvolta ovale e caudata. I micrococchi allungandosi alquanto nelle condizioni favorevoli di ambiente si mutano in corpuscoli caudati ed acuminati di movimento assai vivace, dai tedeschi vennero chiamati *schwärmer* e da noi, parmi si possono denominare, *zoococchi*.

Guerin-Menneville chiamò i micrococchi nel sangue del baco col nome di *Ematozoidi*. Altri autori li denominarono *Microzimi* da *μικρος* *micros* e *ζυμ* *zimi* fermento, perchè riconobbero in essi gli agenti delle fermentazioni, per cui dissero zimotiche le malattie prodotte da una fermentazione nei liquidi e nei solidi dell'economia animale.

Micotrici, Leptotrici. Sporoidi. Torula. Oidium. — I micrococchi moltiplicandosi, formano catenelle chiamate catene micotrici dal D. Hallier dietro proposta del professore Itzigsohn (*fig. 15*). Hallier propone l'abbandono dell'espressione leptotrice usata da Remak: se poi formano filamenti finissimi che si uniscono gli uni con gli altri per mezzo di anastomosi

(1) Hallier. *Gährungserscheinungen*, etc. 1867.
Id. *Zeitschrift*, etc. bd. 1, 1869.

in guisa da costituire specie di feltro, allora Hallier propone che questa specie di tessuto si dica feltro micotrice (1). Parmi che l'espressione leptotrice non sia stata abbandonata.

Se il substrato in cui si trovano i micrococchi è assai umido o fluido, allora non si producono catene micotrici, ma ogni microcono si rigonfia ed aumenta fino 10 — 20 volte il suo diametro dando così origine ad una cellula capace di germogliare avendo forma ed importanza analoga alle acrospore detta sporoides.

I micrococchi si moltiplicano rapidamente quando cadono in un mezzo conveniente; il modo più semplice di riproduzione o moltiplicazione è quello per divisione che si osserva quando dessi si trovano in una sostanza liquida o molto umida. In un liquido capace di subire la fermentazione acida, aumentando di volume assumono una forma allungata, e più tardi presentano una membrana, allora sono detti *artrococci* (fig. 33. c.); aumentando di numero e di volume nelle condizioni favorevoli e formandosi corte o lunghe catene, allora queste prendono il nome di *torula* (fig. 29. a.) od *oidium* (2) (fig. 33).

In altri mezzi, i micrococchi come nella fermentazione alcoolica e nella fermentazione di certi liquidi dell'organismo animale si rigonfiano e danno sviluppo a piccole cellule che non si moltiplicano più per divisione ma per gemme o battoni spinti fuori ad un punto: pertanto i micrococchi tumefatti in sporoidi che si moltiplicano per gemme sono stati denominati *criptococci* (fig. 16).

I criptococci moltiplicandosi formano rami e quelle forme delicate dette *Hormiscium* o quelle membrane dette *Micoderma* od *Hormiscium rini* ed *aceti*.

E. Hallier poi chiama conidi (fig. 33. d. tav. 11) ogni cellula di micromicete non matura sprovvista di episporio, ma capace di funzione riproduttiva: Basidio conidi quelle cellule

(1) Hallier. *Parasitologische untersuchungen*, 1868.

(2) Id. *Zeitschrift: Die Parasiten der infectionskrankheiten*

immature riproduttive portate da basidi, tecaconidi se si formano nell'interno di altre cellule per divisione del plasma: i conidi che si formano al contatto dell'aria li dice aeroconidi, se si sviluppano fuori del contatto dell'aria, anaeroconidi.

Pertanto i micrococchi ed i loro derivati debbono essere annoverati fra gli elementi di riproduzione dei micromiceti.

Polimorfismo. Generazioni alternanti. Generazioni e Morfe.

— L'illustre Tulasne nel 1851 pubblicò un lavoro in cui prese a dimostrare che una specie di micete non solo in singoli casi può avere più forme di spore, ma eziandio che nella grande famiglia dei pirenomiceti si sviluppano più organi riproduttivi in costante e determinata successione cioè spermogonii con spermzii, picnidi con stilo spore, conidi ed infine peritecii con ascospore, cioè molteplicità di forme di organi riproduttivi ossia polimorfismo. Questo polimorfismo degli organi riproduttivi ha condotto subito a scoprire il rapporto di sviluppo fra certe specie di miceti ossia le generazioni alternanti: un micromicete può presentarsi sotto forme diverse capaci di moltiplicarsi con organi riproduttivi particolari e certe specie credute indipendenti, ora si riconobbe non essere altro che forme di micromiceti più elevati. Il professore Hallier sulla proposta del professore H. E. Richter di Dresda, ha designate col nome di *morfe* tutte le specie di micromiceti che appartengono ad una medesima specie. E siccome le differenze non si limitano soltanto al micelio ma eziandio agli organi di riproduzione, così l'Hallier chiama *generazioni* le forme principali di micromiceti che si distinguono dalle altre per una essenziale diversa formazione di spore: ad es. il *Mucor racemosus* Fres. ed il *Penicillium* Lk. sono diverse generazioni secondo l'Hallier, di cui il Mucor sviluppa tecasore ed il penicillio acrospore. Rispetto alle diverse forme di fermenti (micrococchi, zoococchi, criptococchi ed artrococchi) e le forme di passaggio da anaerofiti ad aerofiti (*Hormiscium*, *oidium*, *torula*), sono tutte morfe e non generazioni (1).

(1) E. Hallier. *Parasitologische Untersuch.* Leipzig, 1868.

La dottrina del poliformismo di Tulasne se venne esplicita da celebri micologi, tra i quali vi ha De-Bary, da altri non meno illustri fu accolta con riserva, e l'illustre Bonorden fece alla medesima gravi obbiezioni. Per verità si dimanda quali sono le note specifiche di un micromicete? (1).

1° È d'uopo abbia un micelio con cui possa assorbire il suo nutrimento da un sustrato o terreno.

2° Che abbia uno stroma (tallo, ifo) che per la struttura e forma si distingue dagli altri generi e dalle altre specie.

3° Che abbia organi di riproduzione o spore di forma caratteristica. Dove esistono queste note o proprietà organiche, hassi il fondamento per una specie indipendente, poichè si hanno tutti i caratteri che presentano le specie indipendenti, cioè radice, fusto e frutto. Applicando questi principii il Bonorden ai generi ed alle specie dubbie nei varii ordini non mostrasi inclinato, appoggiato alle sue proprie osservazioni ad accettare il polimorfismo di Tulasne: ad es. tra l'*eurotium herbariorum* e l'*aspergillus glaucus* non vede che rapporto di coabitazione, e se spesso si trovano vivere insieme, osserva, avviene anche altre volte di trovarli disgiunti.

Sviluppo. — La comparsa rapida dei micromiceti in luoghi o sopra sostanze che poco prima non ne presentavano traccia, ha portato l'uomo a pensare alla generazione spontanea. I modi varii di propagazione dei micromiceti, la quantità immensa di spore che possono essere generate da un micelio e la loro densità minore di quell'acqua, l'essere pure i micrococchi di estrema piccolezza elementi riproduttivi, sono fatti che in modo alcuno ci lasciano pensare alla generazione spontanea. I casi di diretta osservazione favorevoli a questo modo di generazione, qual valore possono mai avere quando si rifletta che vi hanno micrococchi che non possono essere osservati che ad un ingrandimento di mille diametri? Adunque nelle attuali condizioni cosmiche non si può pei micromiceti pensare alla generazione spontanea.

(1) F. Bonorden. *Abhandlungen, etc.* 1864.

Accrescimento. Resistenza vitale. — L'accrecimento dei micromiceti è rapidissimo ed è in relazione con la qualità e quantità di nutrimento, e con l'umidità e temperatura dell'ambiente. Date le favorevoli condizioni, ognuno sa che bastano ventiquattro o quarantotto ore per vedere una rigogliosa vegetazione di micromiceti sotto forma di muffa sopra le sostanze alimentari de' nostri animali. In generale quelli che hanno una vita più effimera crescono più rapidamente di quelli che hanno una vita più lunga. Il *Mucor scarlatinus* di E. Hallier alla temperatura di 12. R. fu visto crescere di $2\frac{2}{3}$ mm. per giorno (1).

Gli elementi riproduttivi hanno una grande resistenza vitale. Hoffman trovò le spore dell'*ustilago carbo* capaci di germogliare 11. 12. 31 mesi dopo la raccolta, quelle dell'*ustilago destruens* dopo 3 anni e mezzo, dell'*ustilago maidys* dopo due anni, delle *tilletia caries* dopo due anni, secondo Robin e De-Bary le spore delle *botrytis bassiana* dopo due anni; quelle del *rhizopus*, secondo De-Bary un anno dopo.

Resistono in generale le spore ad alta temperatura, secondo Herman Hoffman le spore dell'*ustilago carbo* e dell'*ustilago destruens* all'asciutto tollerano la temperatura di 104° fino 120°: in spazio saturo di vapore sono uccise fra 58,5° e 62°. Per l'*ustilago destruens* dopo un'ora di riscaldamento fra 74° — 78°, dopo due ore fra 74° — 78°. Secondo Payen le spore dell'*oidium aurantiacum* sopportarono la temperatura di 120°; furono scolorate ed uccise a 140°. Secondo Pasteur le spore del penicillio glauco in aria asciutta rimasero immutate a 108°: molte a 119° — 121°, ma non tutte perdettero la facoltà di germogliare: uccise tutte a 127° — 132°. Negli esperimenti di Pasteur, le spore sospese nell'acqua riscaldata a 100° furono tutte uccise. Secondo Schmitz le spore del penicillio glauco sopportano nell'acqua un riscaldamento di 61°.

(1) Hallier. *Zeitschrift*, etc. bd. 1 loco citato.

Che gli elementi riproduttivi al massimo a 100° nell'acqua sieno quasi sempre uccisi, osserva De-Bary dipende dal coagulamento dei corpi proteici a questa temperatura.

Per le forme varie di fermento (micrococci, batterii, vibrioni) la cozione deve essere prolungata perchè in pochi minuti non sono uccisi (Hallier).

Non solo le spore tollerano un' elevata temperatura, ma eziandio resistono ad una molto al disotto dello zero. Le specie che si trovano ne' nostri climi sopportano senza danno i più rigidi inverni. Secondo De-Bary non soffrono pel gelo le spore dell' *ustilago*, del *trichothecium roseum*, del *penicillium glaucum*, delle *botrytis cinerea*, tanto all'asciutto che nell'acqua e il fermento della birra secondo Cagniard-Latour conserva la facoltà di germogliare — 90°.

Le esterne condizioni necessarie per il germogliamento, sono in una parola il caldo umido. La temperatura necessaria non deve essere molto elevata, il minimo richiesto è molto basso. Secondo Hoffman, riferisce De-Bary, l' *ustilago carbo* germoglia già + 0,5° 1°, la *botrytis cinerea* + 1,6° 2, 1°, il *penicillio glauco* a + 6,2°, si deve notare che a questa temperatura procede il germogliamento molto lentamente.

Non meno necessaria per il germogliamento è la qualità del terreno o del substrato: è un fatto che il germogliamento si compie solo in quei substrati che possono offrire i materiali di nutrizione necessari. Nell'acqua semplice certe specie di spore non germogliano, ma facilmente in soluzioni di zucchero ed in sughi di frutti, ecc. In altri casi se avviene il germogliamento in un liquido od in una sostanza, il micromicete rimane una morfa e non produce gli elementi di riproduzione delle specie. Certe specie e certe morfe vegetano e prosperano in certi mezzi soltanto, altre al contrario possono trarre i mezzi di nutrizione da diversi substrati. Ciò ci conduce a dire poche parole sui materiali che servono per la loro nutrizione.

Materiali di nutrizione. Assimilazione. — Anche per questi minimi esseri le materie alimentari debbono contenere ossigeno, idrogeno, carbonio ed azoto ed alcuni sali minerali.

Molti cominciano la loro esistenza sopra organismi vivi e non toccano il massimo loro sviluppo che quando le parti od organi invasi hanno sofferto qualche grave lesione o sono morti. Le qualità di alimento che abbisognano, si può dire, sono assai diverse ed in certo modo in rapporto con le specie. Un numero di muffe e di fermenti, specialmente penicillii, *Hormiscium cerevisiae*, *Rhizopus nigricans* prendono il carbonio, l'idrogeno e l'azoto e sali minerali dal terreno o dal liquido in cui è immerso il micelio. Prendono dall'aria l'ossigeno in grande quantità, ed esalano acido carbonico. L'azoto però non viene preso in alcuna forma dall'atmosfera. Riferisce al contrario Iodin, osserva De-Bary, che alcuni la cui sostanza contiene fino al 6 per cento di azoto, prosperano sopra sostanze non azotate come soluzione di zucchero, glicerina, destrina, ecc. quando contengono i necessari elementi minerali, e che in un'atmosfera chiusa di azoto e di ossigeno, assorbono una quantità considerevole di azoto e fino il 7 per cento dell'assorbito ossigeno. Rigogliose vegetazioni di muffe vennero osservate sopra sostanze di composizione particolare, così il *penicillium glaucum* fu osservato rigoglioso sopra soluzioni di acido arsenioso discretamente concentrato, sopra soluzioni di solfato di rame fu visto da De-Bary, e da me fu visto pure rigoglioso sopra pezzi patologici non essiccati, impregnati di soluzione di solfato d'allume e di cloruro di sodio.

Rispetto al chimismo della respirazione è d'uopo notare che Pasteur parla di sviluppo di calorico nella vegetazione del micoderma dell'aceto.

Degli effetti che producono sopra i varii sustrati, organismi vegetali od animali in cui si trovano vegetare, diremo tra breve.

CAPITOLO II.

Classificazione.

Esposte con la massima brevità considerazioni anatomiche e fisiologiche intorno ai micromiceti, credo utile presentare una classificazione dei miceti, la quale ci permetta di poter un po' ordinatamente enumerare quelle specie o morfe che producono malattie ne' nostri animali ovvero ne' vegetali viventi o morti, che formano l'alimento de' nostri animali e che da questo lato possono nuocere agli animali, sia alterando la composizione degli alimenti, sia ingenerando prodotti di azione tossica od irritante.

Tra le varie classificazioni proposte, quella di Bail, di Berkeley, di De-Bary, di Rabenhorst, di Elias Fries, di Corda, credo bene attenermi a quella di Bonorden, che nel 1864 stabilì i seguenti ordini (1):

1. Coniomiceti, Fries. Sporomiceti *Wallroth*. Gimnomiceti *Link*. *Protomyces* *Nees*. Miceti pulverulenti. Comprende i micromiceti di struttura più elementare che rappresentano morfe di miceti degli ordini successivi. Spore alla sommità di un basidio o di altre cellule riunite in cumuli, viventi sotto l'epidermide per lo più di vegetali vivi o morti.

2. Ifomiceti Fries (*hyphomicetes*). Nematomyci *Nees*, funghi fatti da filamenti. Constano di filamenti fini, fatti da cellule che elevandosi dal micelio e portando gli elementi riproduttivi sono detti ifi fruttiferi.

3. Mucorini. Ifi semplici o ramosi portanti alla loro sommità dilatazioni sotto forme varie, in cui si formano le spore o libere od aderenti ad un peduncolo.

4. Micetini *Bonorden*. Cellule o filamenti riuniti in parte in un corpo solido (ricettacolo) a cui aderiscono le spore immediatamente o stanno aderenti su una parte dell'ifo rimasta libera.

(1) *Abhandlungen*. Halle, 1864.

5. Tremellini. Cellule od ifi riuniti in una massa gelatinosa: gli ifi mancano di sepiamenti, hanno molteplici anastomosi, portano le spore al termine di semplici cellule o degli ifi fruttiferi.

6. Imenomiceti Fries. Forma diversa, formazione di spore per basidi sopra un imenio ora vero ora falso.

7. Discomiceti Fries. Stroma discoide o globoso o imbutiforme o bichieriforme e ne' più perfetti peduncolato ed informa di cappello come negli agarici.

8. Mixomiceti. Nella prima epoca di sviluppo sono rappresentati da una massa analoga a pus od a grasso, in cui si formano cristalli: presentano poscia una capsula per lo più senza struttura (Peridio) che contiene nel suo interno le spore ora libere o portate da ifi in forma di reticella.

9. Gasteromiceti. Utero o sacco resistente fatto da cellule o da fibre con sostanza carnosa, midollare, bianchiccia ne' primordii di sviluppo, micelio insignificante fatto da filamenti che formano un sacco od utero coriaceo (Peridio) nel cui interno si producono le spore.

10. Criptomieteti. Endofiti, spore separate o prodotte da uno strato prolifero fatto da cellule, il micelio vive nelle piante: un invoglio fatto da cellule circonda il micelio.

11. Sferonemei. Invoglio membranoso o corneo fatto da cellule rotonde, ecc. (Peritecio) in cui si trova od uno strato prolifero od un muco da cui si formano le spore.

12. Pirenomiceti. Sferiacei. Capsula cornea e resistente (Pirenio) fatta da cellule rotonde aderenti le une alle altre, che mature evacua le spore o per fenditure o per un'apertura. Spore prodotte entro otricelli.

Fra gli ordinamenti dei micromiceti non debbo dimenticare quello che propone il signor E. Hallier: distingue il regno micromicetologico in due grandi sezioni cioè micromiceti con spore semplici (sporomiceti) e micromiceti con spore entro otricelli (Ascomiceti).

.Passo ora a toccare brevissimamente dei generi o delle specie più comuni che si trovano spesso vegetare sulle sostanze alimentari degli animali o sulle piante che circondano

le abitazioni dell'uomo e degli animali, ed anche sopra o dentro il corpo dei medesimi animali, per cui questi sono colpiti da più o meno gravi malattie. Non dissimulo le gravissime obiezioni che mi possono essere fatte rispetto l'ordine adottato, ma io non essendo micologo e non scrivendo per essi, ma per i veterinarii pratici, spero sarò perdonato se mi son trovato nella necessità di procedere un po' liberamente in questo lavoro.

ORDINE 1.

Dei Coniomiceti.

Non tutti i micologi sono concordi nello ammettere quest'ordine: l'Hallier vorrebbe radiarlo, perchè i generi che vennero posti nel medesimo, comprendono specie che meglio studiate appartengono ad altro ordine, oppure queste non sono indipendenti, ma sono solo morfe di micromiceti più elevati. Comunque sia, a me pare utilissimo mantenere quest'ordine sotto il punto di vista medico, imperocchè molte morfe di micromiceti che recano danno a' nostri animali vogliono essere studiate a parte, e ciò tanto più che non sono ancora note le specie più elevate da cui esse derivano. I caratteri fondamentali di quest'ordine sono secondo il Bonorden spore od elementi riproduttivi liberi o prodotti da un micelio senza elemento intermedio.

1. *Famiglia. Protomiceti*: miceti elementari.

Le forme o morfe di micromiceti collocati da Bonorden in questa famiglia sono cellule e spore, a cui parmi potersi aggiungere i micrococci, le micotrici, leptotrici, zoococchi, artrococchi, bacterii, ecc., elementi caratteristici o morfe, causa di gravissimi stati morbosì. È importante uno studio separato di queste morfe, poichè in brevissimo spazio di tempo possono moltiplicarsi a milioni e noi non siamo ancora giunti a conoscere i micromiceti di organizzazione più complicata, da cui tutte emanano.

1^a SERIE

Dei micrococci, zoococchi, micotrici o leptotrici, bacterii, criptococchi, artrococchi ed hormiscii.

I micrococci sono granuli microscopici che si possono ritenere come nucleoli derivanti dal plasma delle cellule e delle spore dei micromiceti: sono fatti da plasma, sono elementi riproduttivi, e benchè già Schwann e Schleiden nel 1840 nella libera formazione cellulare già dessero alta importanza a consimili elementi, pure avendo Hallier dimostrato la loro importanza fisiologica e la loro influenza nel mondo organico, esso si deve considerarne lo scopritore. I nudi nucleoli plasmatici o cocci, scrive Hallier (1) formano i micrococci che producono la putrefazione e la decomposizione dei corpi azotati. Il micrococco, o fermento nucleolare si presenta in tutti i corpi azotati, in ogni sostanza liquida o pultacea in putrefazione, nel sangue ed in altre secrezioni delle malattie da infezione dei mammiferi. Esaminato ai più forti ingrandimenti esso non appare altro che una piccolissima e splendente massa globosa di plasma senza membrana e senza contenuto diverso dal plasma. In cambio della membrana è avvolto da uno strato esterno più molle e gelatinoso che spetta al nudo plasma; si moltiplicano per rapida divisione tanto che per lo strato gelatinoso esterno formano grosse masse. Lo strato esterno gelatinoso si vede bello nei micrococci della *pleospora herbarum*. I micrococci si possono riunire in massa e germogliare, oppure possono continuare a moltiplicarsi. In molte cellule (2) in un sustrato liquido il plasma per simultanea o succedanea divisione si risolve in cocci, i quali o continuano a dividersi ovvero si mutano in cellule. Il nucleo è nelle spore l'unico contenuto della cel-

(1) *Die Parasiten der infectionskrankheiten Zeitschrift*, pag. 153, bd. 1, 1869.

(2) *Ibid.*, pag. 361.

lula. Nelle spore esso si risolve, in conveniente terreno, a poco a poco in piccolissimi nucleoli per divisione ossia in cocci (1), così si formano in grande numero i micrococchi mobili od immobili. Nelle cellule germoglianti e nei filamenti si formano dei piccoli nucleoli che vengono circondati da un piccolo vacuo, nell'interno del quale si movono vivacemente (2). Ponendo spore di penicillio glauco nell'acqua distillata, alcune di esse si rigonfiano, la membrana ed il contenuto appaiono distinti e quindi si scorge il nucleo per continuata e ripetuta divisione risolversi in più nucleoli o micrococchi; intorno ad essi si formano vacuoli; la cellula si distende ed i micrococchi vengono resi liberi, sono mobili ed all'ingrandimento di 1500 diametri hanno la forma di un globettino caudato, talvolta hanno la forma conica, il movimento è affatto determinato, la punta caudale giace sempre al disotto (3).

Pertanto dal plasma delle spore e da quello delle cellule che compongono il filamento dei micromiceti si generano due sorte di nucleoli o micrococchi, di cui gli uni sono immobili per lo più ovali o rotondi, gli altri presentano un prolungamento caudale e sono mobilissimi (zoococchi). Alcuni botanici negano una tale origine dei micrococchi, e gli eterogenisti sostengono che molecole organiche sono capaci di organizzarsi e passando da una ad altra forma possono produrre perfino un infusorio. Facendo studi sopra i micromiceti e specialmente sopra quelli che decompongono i foraggi de' nostri animali, noi ci convinciamo facilmente del modo in cui si producono i micrococchi. Si trovano spesso spore le quali si differenziano dalle altre perchè il loro contenuto è convertito in una massa di granuli piccolissimi e specialmente questo si osserva in quei casi in cui una vegetazione di due o più specie ebbe luogo in un dato mezzo; dopo che i materiali di nutrizione necessari sono esauriti, e le specie

(1) *Gahrungsercheinungen*, 1867.

(2) *Ibid.*, pag. 106.

(3) *Ibid.*

che vegetarono hanno fruttificato e versato le loro spore nel mezzo, queste non potendo germogliare perchè più non si trovano in condizioni favorevoli, o rimangano immutate oppure il loro protoplasma si risolve in molti micrococchi che spesso si rendono liberi; avviene per questo che talvolta, rade si trovano le spore integre in tali sustrati, essendosi molte trasformate in micrococchi. Per questa ragione e per essere durante la vegetazione molti cocci resi liberi dalle cellule dei filamenti di un micelio, avviene che singolarmente abbondino tra il micelio nel luogo in cui vegeta una data specie. Abbiamo visto che ventiquattro o quarantotto ore bastano perchè un foraggio; in ambiente caldo umido, si copra di una rigogliosa vegetazione, di *eurolium aspergillus glaucus*, di penicillii, ecc., e di alcune specie di mucedinee, così in brevissimo spazio di tempo si producono milioni e milioni di spore e di micrococchi; mutate le condizioni di questo foraggio ed essicato, cessa la vegetazione, ma rimangono i diversi elementi riproduttivi e scuotendo tale foraggio si eleva un sottile pulviscolo, fatto da spore e da milioni di micrococchi; essendo in generale già le spore piccolissime e leggerissime e tenute in sospensione perciò dall'aria atmosferica, ognuno può immaginare con quanta maggiore facilità debbano elevarsi e continuamente nuotare nell'atmosfera i micrococchi che hanno una piccolezza estrema non apparendo molti che della grandezza di un punto a mille diametri d'ingrandimento. Una parte pertanto dei germi dell'atmosfera viene formata da essi.

Fonte o centro della produzione dei micrococchi sono le varie specie e morfe di micromiceti in qualunque mezzo vivano. I micromiceti di organizzazione più elevata che trovano per lo più un terreno conveniente o sulla corteccia delle piante vive o morte, ovvero dentro le medesime, ne formano una sorgente perenne: basta portare uno sguardo sopra i vegetali essicati e tenuti in luogo umido o lasciati nei campi, per trovarli spesso coperti da elevazioncelle brune o da chiazze brune, fatte o dal vegetare sulla epidermide o nella medesima, ascomiceti di varie specie. Giunti a maturità, eiaculano

o dagli ostioli o da fenditure le spore ed i micrococchi. A questo riguardo è utile ricordare, che le spore ed i cocci essendo nei peritecii contenute in un liquido mucoso, avvenuta l'iaculazione si presentano i delli elementi talvolta sotto forma di un budellino avvolto a spira, essendosi al contatto dell'aria essiccato la specie di muco, esse colà rimangono aderenti; in altri casi le spore mature o sono coperte da sottile strato di epidermide, ovvero eiaculate fuori del peritecio, dello spermagonio, permangono appiccate sotto forma di chiazze o di pustole bianchiccie o rosee. Avvenuta una pioggia, la materia mucosa che teneva le spore ed i cocci riuniti, si scioglie e le une e gli altri allora si diffondono sulla corteccia ovvero si espandono nell'atmosfera.

Pare potersi ammettere come sicuro che i climi caldi e secchi, freddi e secchi se non si oppongono, ne limitano almeno il loro sviluppo, al contrario i caldi umidi ed i freddi umidi loro sono favorevoli. Più difficile è stabilire e determinare le condizioni di stagioni e di annate che ne favoriscono lo sviluppo specialmente di date specie. Gli elementi riproduttivi di date specie formano i contagi. Ora stando alla comparsa di certe affezioni contagiose si può affermare con sicurezza che date specie si sviluppano solo di quando in quando in alcune annate. Tutti sanno come nel decorso inverno la febbre aftosa abbia percorso estese regioni e si sia manifestata in località in cui da molti anni non erasi vista. Bisognò pertanto che nel 1869 sia stata rigogliosa la vegetazione in qualche regione di quelle specie di funghi, i cui micrococchi formano il virus che la produce. Rispetto alle regioni percorse in Italia pare sia venuta dal Tirolo o da regioni contigue; da questo appare come la località ne abbia non poca influenza per la produzione di certe specie di microceti; è da tutti ammesso che certe località di Oriente sono il centro di produzione della peste bovina, nelle nostre regioni è sempre importata. Per quanta incertezza ed oscurità regni ancora intorno a queste questioni d'origini, il fatto è incontestabile e rimane posto fuori d'ogni dubbio come certe specie di cocci compaiono solo in alcune località, in al-

cuni climi ed in date stagioni. Ma passiamo ad esaminare ancora altre proprietà relative ai micrococchi in generale.

I micrococci godono di una certa individualità essendo forniti delle facoltà di moltiplicarsi e di produrre morfe diverse a secondo delle qualità del sustrato come abbiamo visto cioè: micotrici o leptotrici, bacteri, sporoidi, artrococchi, criptococchi, hormiscii ed infine le specie da cui derivarono. Giunti nelle sostanze organiche e ne' corpi organizzati passano o sotto una o l'altra morfa. Rispetto ai vegetali penetrano nelle foglie, nella corteccia del fusto, dei rami e della radice: non risparmiano nemmeno il legno dei vegetali essiccati.

Portando l'occhio sopra i giovani rami ed i teneri germogli del gelso per citare qualche esempio, si osservano nei primi chiazze ovali e queste più acuminate ad ambe le estremità un po' elevate; di colore bianchiccio, e nei secondi macchie bianchicce che non sono che lo stadio primo delle chiazze suddescritte. Col microscopio si scoprono nelle chiazze le cellule vegetali sprovviste di clorofilla e di contenuto, e dentro di esse, ma segnatamente nelle cellule che circondano le dette chiazze vi hanno numerosi micrococchi, zoococchi, di grandezza considerevole ed anche sotto forma di bacterii, i quali godono di un movimento molto vivace entro le cellule; cambiando ad un tempo forma ad ogni istante, ora assumono la forma ovale e ritraggono alquanto i corpuscoli del Cornalia, ora si mostrano allungati con estremità caudale, ora in forma di capsula o di cellula rotonda (fig. 13). Quale è l'origine delle dette chiazze elevate e delle macchie? derivano da punture fatte da insetti, nelle quali sono penetrati i cocci? ma quale è la specie di insetti che su quasi tutti i teneri germogli di un gelso va a praticare queste punture? Indicano forse i punti in cui venne portata una spora che si risolse in cocci e questi penetrarono nelle cellule epidermiche? è difficile per me rispondere a queste dimande. È incontestato che le chiazze cominciano sotto forma di macchie, che in queste macchie scompare la clorofilla ed il contenuto per la presenza dei cocci, e che le cellule si ipertrofizzano onde l'elevazione più tardi.

Anche sui giovani steli di erba medica e soprattutto alla punta, nelle cellule dell'epidermide si trovano quasi analoghi elementi di forma ovale, ed altri molti grandissimi paragonabili a piastrelle irregolarmente rotonde, roteando ora intorno il proprio asse, ora mostrandosi inclinate sopra il medesimo (fig. 14). Non ho potuto esaminare il trifoglio; si insinuano pertanto nelle parti verdi delle piante, diventano mobili, si mutano in forma di infusorii e così di cellula in cellula, poco a poco possono giungere fino alla radice; nei frutti tuberosi penetrano la cuticula e giungono alle parti profonde del parenchima, nei frutti con nocciolo, penetrano dentro, e si moltiplicano fino a costituire una morfa.

Restando sospesi nell'atmosfera, questa ne è sempre più o meno inquinata, anche i fieni essiccati ne contengono buon numero, onde la ragione del coprirsi di muffe ordinarie nel caldo umido. Ma la nota caratteristica di un fieno o foraggio secco stato invaso da varie specie o generazioni e morfe di micromiceti si è appunto la presenza di micrococci o zoococchi, micotrici ed anche hormiscii in cumuli da costituire chiazze o macchie di colore diverso, sparse sugli steli e sulle foglie, o quando è in istato di decomposizione avanzata, allora le varie morfe si insinuano tra le cellule e fibre vegetali, le disgiungono ed a poco a poco le distruggono. Avendo avuto l'opportunità di esaminare varie qualità di fieni muffati per la gentilezza di ottimi e distinti colleghi, riferirò brevemente il risultato di alcuni di questi esami fatti, notando che le macchie e le chiazze erano o bianchicce od azzurre o rosee a secondo del grado di decomposizione del fieno.

1. *Macchie o chiazze bianchicce.* Il distinto collega signor Giordano medico veterinario a Cavallermaggiore mi inviò varie volte fieno inquinato da simili macchie; nello scorso inverno me ne spedì una qualità tolta in una cascina, nella quale morirono in capo ad un anno 27 bovine e verso la fine del febbraio del corrente 1870 ne ammalarono buon numero. Tale fieno aveva un colore un po' carico, era composto da varie specie di graminee e da trifoglio pratense. Le

foglie di trifoglio e gli steli delle graminee offrivano tratti sparsi da sottile patina biancastra traente all'azzurro, che in alcuni altri punti aveva l'aspetto di gesso. Le dette macchie erano fatte da micrococci, micotrici e bacterii (*fig. 15. B. C.*).

Anche i colleghi Colla Leopoldo e Bottino mi persero l'occasione di esaminare fieno con simili chiazze, che scosso mandava un fino pulviscolo.

Nel 31 marzo accompagnai il collega signor Brusaseo ad una cascina posta ne' dintorni di Torino a visitare fieno che era incolpato d'aver prodotto coliche ed aborto nelle vacche che lo mangiavano. Trovammo che gli steli e le foglie che lo formavano erano cosperse da patine biancastre fatte in parte da limo ed in parte da micrococci, artrococci e micotrici (*fig. 15. D.*).

2. *Macchie glauche od azzurrognole.* Queste le ho trovate sopra foraggi profondamente alterati da pregresse vegetazioni di micromiceti; si presentano come cumuli od elevazioni azzurrognole o cinerognole, costituite pure da micrococci, micotrici, artrococci, bacterii. Appena tocchi si risolvono in polvere. Alcuni arrivano perfino alla grandezza di un granello di vecchia.

3. *Macchie o cumuli di color roseo.* Anche queste sopra foraggi grandemente alterati; l'egregio collega sig. G. Bosso da Crescentino ha raccolto una polvere finissima sulla parete di una camera umida, fatta esclusivamente da micrococci, micotrici rotondo-ovali, da corte micotrici, da artrococci e da finissimi bacterii (*fig. 15. A.*).

Adunque col mezzo dell'alimento muffato giungono nell'apparato digerente milioni e milioni di micrococci insieme a straordinario numero di spore, di filamenti, di morfe e di specie diverse di microfiti.

Esaminiamo ora brevemente l'azione che i micromiceti in generale dispiegano sopra i sustrati in cui arrivano e si moltiplicano.

Fermenti.

Fra i fenomeni di combinazioni e di decomposizioni nei corpi organici più importanti e più anticamente conosciuti

vi ha quello chiamato fermentazione che Van Helmont definì: la *madre delle trasmutazioni*. Perchè si compia questo fenomeno sono necessarie certe condizioni cioè: 1° Una sostanza capace di fermentare. 2° Un fermento il quale agendo sulla sostanza fermentescibile ecciti in essa i fenomeni di combinazioni e decomposizioni che costituiscono la fermentazione e tutto ciò indipendentemente dall'affinità. 3° Una certa quantità di acqua. 4° Una determinata temperatura (in generale fra 15° — 40 R). 5° La presenza dell'aria per alcune forme di fermentazioni. I corpi del regno organico somministrano la materia fermentescibile. Gli sforzi dei chimici più illustri dalle prime epoche della scienza fino alla presente furono sempre diretti a scoprire gli eccitatori delle fermentazioni ossia i fermenti.

Per Liebig i fermenti erano una materia in preda a metamorfosi che venendo a contatto delle sostanze fermentescibili, comunicava a queste le medesime serie di cambiamenti o metamorfosi.

Berzelius immaginò una forza sui generis che disse catalitica (dissoluzione).

Avendo Gay-Lussac riconosciuto l'azione indispensabile dell'aria per le fermentazioni, attribuì, tra gli elementi dell'aria il maggior ufficio nella fermentazione, all'ossigeno.

Schwann nel 1837 avendo scoperto germi vegetati ed infusorii nell'aria, attribuì a questi l'azione principale nella fermentazione. Conosciuta la natura vegetale del fermento della birra si ammisero fermenti organizzati e fermenti di un'organizzazione equivoca.

Schraeder e Dusch nel 1859 attribuirono la fermentazione alla presenza dell'ossigeno ed alla formazione di un acido.

Un illustre chimico francese nel 1860 con brillanti esperimenti dimostrò che i fermenti consistevano in esseri organizzati (*vibrioni*, *monas crepusculum*, *bacterium termo*, etc.), di cui gli uni hanno bisogno dell'aria per vivere, altri vivono senza ossigeno, anzi muoiono in contatto di esso.

L'immortale Piria (Piria. *Sulle fermentazioni*. Torino, 1864), collocò pure i fermenti in esseri organici spettanti gli uni al

regno animale, e gli altri al regno vegetale: li divide in due categorie: quelli della prima vivono nell'aria ed impiegano l'ossigeno libero per trasformare i corpi organici di cui si alimentano, in acqua, in acido carbonico ed in ammoniaca: *Micoderma* od *Hormiscium* aceti, le monadi, i *bacterium*, le mucedinee, ecc. Quelli della seconda categoria vivono senza ossigeno, anzi nell'aria periscono (le diverse specie di vibrioni che si producono nella fermentazione butirica e nella putrefazione dei corpi albuminosi). Definì per conseguenza le fermentazioni, metamorfosi di sostanze organiche in nuovi prodotti per opera dei fermenti.

Tali metamorfosi o sono decomposizioni come è il caso delle materie albuminoidi, in cui si producono composti ammoniacali (fermentazione putrida) per lo sviluppo dei micrococci, ecc., o dello zucchero che per l'azione del *criptococcus cerevisiae* si scinde in alcole ed in acido carbonico (*fig. 16*): ovvero le metamorfosi sono combinazioni come nella fermentazione acetica per opera del *mycoderma* aceti, l'alcole combinandosi coll'ossigeno atmosferico si converte in acido acetico, o sono cambiamenti molecolari come nella fermentazione vischiosa dello zucchero, in cui questo si converte in gomma ed in acido lattico per opera di muffe.

H. Hoffman collocò i fermenti in forme mutabili di *oidium*, di monilie, di torule e di altre specie di funghi.

E. Hallier risolse affatto il problema dimostrando i fermenti costituiti dai micrococci, micotrici, *bacterii*, torule, *oidium*, *hormiscium*, ecc., in una parola da morfe di microfiti.

Ma i microfiti sui vegetali elevati producono ancora altra sorta di lesioni; alcune specie spesso irritano le cellule vegetali, per cui queste attraggono una maggiore copia d'umori, proliferano ed allora si formano ipertrofie, tumefazioni, es. l'*ustilago maidis* sulla *zea mays*: penetrano, disgregano gli elementi istologici vegetali, li atrofizzano, sostituendo il loro micelio al tessuto preesistente: in altri casi producono la morte delle parti abitate senza dar luogo prima ad ipertrofia od atrofia del tessuto vegetale, es. nei punti invasi dalle

uredinee, nei quali la clorofilla scompare dalle cellule e queste diventano brune ed infine muoiono. Dove vegetano erisife si osserva abbrunamento, essiccamento delle parti e formazione di macchie estese: in certi casi influiscono sulla vita dell'intera pianta togliendo l'acqua, le materie organiche, i sali minerali ed alterando la respirazione. Alterazioni pertanto gravissime producono i microfiti sulle altre specie di vegetali e studieremo molte di queste in quanto hanno rapporto con la medicina degli animali.

Contagi. Miasmi. Prodotti tossici. Infezioni.

Non meno che ai vegetali nucono agli animali le morfe dei microfiti. Formano i contagi ed i miasmi. Secondo una dottrina che conta ancora alcuni fautori, i contagi erano ritenuti un prodotto morboso dell'organismo malato o cadavere (Hufeland, Rubini, Reil, ecc.), ed erano fatti da un muco tenuissimo disciolto in un vapore acqueo rarefatto (Moscati) o da una secrezione morbosa (Frank).

Una dottrina chimica che ebbe il suo fondatore in Silvio ed il più illustre rappresentante in Liebig, accolta ancora da molti patologi, pone i contagi in un fermento cioè in una sostanza animale in istato di decomposizione od in una materia generatasi dalle parti del corpo in seguito a qualche processo morboso, capace di comunicare il suo stato di decomposizione a tutte le parti di un organismo vivo disposto ad entrare in simili metamorfosi.

La dottrina del parassitismo è pure molto antica, offrì due fasi, nell'una i contagi furono considerati esseri animali (Varrone, Kirker, Ruischio, Vallisnieri, Redi e Linneo; questi due autori avevano osservato l'acaro della rogna): nell'altra i contagi ed i miasmi furono tenuti di natura vegetale. Benché patologi illustri, quali Henle, Franz, Von Gielt, Cordwel ed altri molti insegnassero i contagi essere di natura vegetale, pure le basi solide di questa dottrina vennero poste dal dott. prof. E. Hallier, il quale avendo scoperto i micrococci, tenuto dietro alle loro fasi di sviluppo e fatti prosperi tentativi di coltivazione dei medesimi, poté porre fuori di ogni dubbio che i contagi ed i miasmi non sono che

morfe cioè micrococci, micotrici, artrococci, ecc., spore di microfiti. La differenza fra contagio e miasma non consiste in altro che nelle differenze specifiche dei microfiti da cui traggono origine le indicate morfe e nella non attitudine in quelle che formano i miasmi a passare dall'uno all'altro organismo animale. Derivano la maggior parte, per quanto finora ci è dato arguire, da microfiti più elevati.

Essendo pertanto i contagi nella loro forma più semplice, fatti dai micrococci, si comprende quale valore abbia la distinzione dei contagi o virus in fissi e volatili. I cocci della febbre aftosa come della rabbia possono rimanere con eguale agevolezza sospesi nell'atmosfera. Tuttavia l'osservazione dimostra come quelli della febbre aftosa trapassano facilmente da un organismo all'altro, nel mentre che per quelli delle rabbie è necessaria la morsicatura o la penetrazione nell'apparato digerente insieme a quelle sostanze sopra cui vennero deposti. Eppure i micrococci nella febbre aftosa e nella rabbia si trovano numerosi nella saliva o liquido della bocca. Non si può pertanto per spiegare il fatto, pensare all'essiccamento della saliva che viene a cadere in terra o sopra corpi, che imprigiona i micrococci e le tien fissi ai corpi nell'un caso e non nell'altro. Verosimilmente per quanto mi venne fatto di osservare, i micrococci della febbre aftosa che cadono sopra i corpi, o si conservano tali (luogo asciutto) oppure aumentano un po' di volume e per bottoni si moltiplicano cioè si mutano in criptococchi (luogo umido): sotto forma di criptococchi si trovano non solo nella saliva, ma anche nello siero delle vescicole che si sviluppano sopra le mammelle: hanno adunque una vita molto tenace ed una facoltà proliferante straordinaria, ciò che rende ragione della loro diffusione. Lo stesso non si può dire dei micrococci della rabbia, i quali penetrati in un organismo che riunisca le condizioni favorevoli per il loro sviluppo, tuttavia impiegano un tempo lunghissimo per moltiplicarsi. La sunnotata distinzione in quanto dimostra la maggiore o minore diffusione ha un'importanza tuttavia dal lato clinico.

Rispetto alla diffusibilità o non agli organismi animali, i

parassiti vegetali ed i loro elementi o morfe si possono distinguere: 1° in fissi nell'organismo in cui penetrano come ad es. i miasmi propriamente detti che producono le febbri intermittenti, le febbri perniciose, alcune forme di febbri tifoidi e quelli che danno luogo alla disfagia paralitica, ad alcune forme di tetano, e di affezioni cutanee, al carcinoma del piede, alle fimatosi del Megnin, alle carie dei denti, ecc.; 2° in parassiti od elementi vegetali contagiosi più o meno, tali sono quelli che danno luogo alla febbre aftosa, vaiuolo, polmonera, ecc.

È difficile determinare il loro modo di agire nell'organismo animale, giacchè gli uni agiscono prima irritando localmente e poi passano ad agire sopra gli organi centrali del sistema nervoso, altri agiscono sul sangue e la loro presenza è caratterizzata dalla febbre e poi dall'azione locale sopra diversi organi ed organi speciali: a secondo dei segni o sintomi a cui danno luogo ed a seconda delle lesioni patologiche più cospicue pare si possano ordinare in questo modo: agiscono

1. Sul sistema nervoso i cocci del *Lyssophiton suspectum* Hallier (rabbia).

2. Sul sangue: i micrococci del carbonchio, delle forme di tifo, delle febbri intermittenti perniciose, del calcino (*Fungus salicina*) della atrofia o pebrina (*pleospora herbarum* Hallier) della flaccidità o gangrena umida dei bachi: quelli che producono alcune malattie nelle mosche o nelle api.

3. Sulla mucosa del canale alimentare o sul contenuto: i micrococci della peste bovina, del colera, della febbre aftosa (*Tilletia aptogenes*) della dissenteria, del meteorismo.

4. Sulla mucosa respiratoria e sulle glandule linfatiche. I cocci del cimurro, della morva dei cani, del moccio e farcino dei cavalli (*Maleomices equestris* Hallier) della polmonera, della tubercolosi e i cocci o le morfe che danno luogo a malattie speciali (disfagia paralitica).

5. Sulla mucosa degli organi genitali: i cocci del morbo coitale.

6. Sui muscoli: i cocci che producono alcune forme di tetano.

7. Sul reticolo del Malpighi, sulle cellule epidermiche e sui peli, i cocci del vaiuolo, della tigna favosa, dell'erpete tonsurante, del carcinoma del piede, ecc.

8. Sopra organi diversi i cocci e le morfe che producono forme di cancro.

I cocci che producono morbi contagiosi non trovano in tutte le specie di animali un terreno favorevole, ad es. la peste bovina non si comunica al cavallo ed all'uomo, ecc.

Inoltre alcuni altri non trovano un terreno adatto in alcuna specie animale che dopo esser passati nel corpo di altre; così i cocci delle rabbie e del moccio equino non si moltiplicano nel corpo dell'uomo che dopo esser passati nel corpo dei carnivori e del cavallo. Il fatto pare dipenda da ciò che l'uomo (oltre la composizione diversa del suo organismo) non trovasi in condizione di poter ricevere i cocci della rabbia che per mezzo dei carnivori e quelli del moccio che per mezzo dei cavalli. Il baco da seta riceve i cocci del calcino e dell'atrofia (fatta astrazione dal locale infetto) dai micro-miceti elevati che vegetano sul gelso (*Fumago salicina* e *Pleospora herbarum*). Questo fatto ci conduce a ricercare i microfiti elevati che producono i cocci del moccio in quei vegetali elevati o che formano l'alimento degli equini o che pure lo circondano, ed i cocci della rabbia in quei vegetali elevati che in una qualche forma si trovano e nel campo aperto ovvero nelle sale del ricco.

Patologi germanici chiamarono zoonosi da ζῶον animali e νοσος malattia, quelle materie contagiose che si comunicano all'uomo dagli animali (farcino, moccio, carbonchio). Virchow poi distinse le malattie che dagli animali passano all'uomo: 1° in malattie omologhe contagiose (carbonchio); 2° in malattie eterologhe contagiose (acqua alle gambe, sifilide); 3° in malattie eterologhe non contagiose (sostanze deleterie, settiche). C. I. Fuchs combattè questa classificazione (1).

I micrococci de' microfiti comuni, in certe condizioni del-

(1) *Allgemeine lehre der Seuchen*. Leipzig, 1862.

l'organismo e soprattutto in quelle favorevoli formate da un'iperemia o da un versamento, concorrono ad aggravare gli stati morbosì, es. la pneumonite gangrenosa, putrefazione ne' liquidi versati nella cavità del petto, metrite septica. Un terreno molto acconcio alla loro moltiplicazione viene loro offerto dalle ferite e dalle ulcere di qualsivoglia natura. Tutti sanno come condizione indispensabile per la cicatrizzazione pronta delle ferite e per la cura delle ulcere sia il sottrarre le medesime al contatto dell'aria: tutti conoscono le gravi successioni quando non si compie a quest'indicazione, pe- rocchè i micrococchi che giungono nelle ferite o nelle ulcere si moltiplicano, destano fermentazione putrida, caratterizzata dalla qualità del pus, dall'odore fetido e dall'aspetto poco fa- vorevole dell'ulcera. Il signor dottore Maisonneuve ha dimo- strato che la maggior parte delle morti dopo le operazioni sono conseguenze di intossicamento chirurgico per prodotti generatisi nella gangrena o per penetrazione di elementi ve- getali nel sangue (1).

È noto come a piaghe o ad ulcere in cui si sviluppi la fermentazione putrida consegue l'infezione purulenta, l'icor- remia, la septicoemia, e come Virchow, Schweninger, Hemmer e molti altri si studiassero con variati esperimenti di giu- gnere a spiegare il fatto. Bergman e Schmiedberg hanno sco- perto nel pus alterato od in preda a putrefazione una sostanza particolare da essi chiamata solfato di sepsina che agisce come tossico sull'organismo (2). Si intende il perchè giovino i così detti cicatrizzanti, le tinture alcooliche, i balsamici e l'occlusione pneumatica del chirurgo lules Guerin (3).

Tra le gravissime successioni alle piaghe suppuranti vi ha il tetano. Intorno a questo luttuoso avvenimento indarno si distillarono il cervello i patologi per trovarne la natura. Il fatto che nel tetano gli animali presentano in principio di

(1) *Comptes Rendu*, 1866, pag. 983.

(2) *Medico Veterinario*, 1868.

(3) *Gazette Medicale*, pag. 87, 1866.

malattia fino a corso inoltrato, integre le funzioni cerebro spinali, la presenza de' numerosi micrococci nelle fibre muscolari dimostrano chiaramente come la sede del morbo sia nei muscoli.

Il D. Ascar Kletzsch in una importante memoria sulla natura della fermentazione, tratta la questione della disinfezione (arresto e distruzione dello sviluppo delle forme dei microfiti) e dopo avere sperimentate varie sostanze conchiude: 1° mezzi disinfettanti sono diversi a seconda della natura del substrato in cui i germi de' microfiti vegetano; 2° in un terreno asciutto giova più di ogni altra sostanza l'alcool ed in un terreno umido la soluzione di potassa (1).

Micrococci nei terreni geologici.

È noto da lungo tempo che la creta agisce come fermento sull'amido e sullo zucchero, ecc. Una tale azione è dovuta ai micrococci in essa contenuti. Il signor A. Bechamp ha recentemente dimostrato che i micrococci si trovano eziandio in certi terreni geologici, i quali per ultima conseguenza godono della facoltà di agire come fermenti.

I calcari d'Armissan presso Narbonne età terziaria, di Barbentane presso Beaucaire, di Pignen, il Neocomien presso Montpellier, l'Oolitico, il tufo calcare di Castelnau presso Montpellier hanno servito a far fermentare dello zucchero di canna e della fecola; in tutte le operazioni si è sprigionato dell'acido carbonico e dell'idrogeno; l'alcool, l'acido acetico, l'acido lattico e spesso il butirrico furono i termini costanti della reazione. La polvere delle grandi città, come quella delle strade presso Montpellier, può essere impiegata come fermento. Nel calcare di Armissan e di Barbentane si trovano bacteri, i quali non si sviluppano nella creta e nel calcare oolitico in condizioni analoghe. Le ricerche di Kunth

(1) *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 1869, pag. 278.

sulle piante trovate nelle tombe egiziane, come sulle ossa antiche, dimostrano l'esistenza di micrococci. I micrococci dei calcari esaminati dal Bechamp sono quasi senza azione alla bassa temperatura ed ogni loro attività non si dispiega che tra 35-40 gradi (1).

Dei Bacterii, Vibrioni e Spirilli.

Sappiamo che i micrococci pervenuti in un mezzo che loro presenti condizioni favorevoli per il loro sviluppo passano presto ad altra forma. Tutte le forme o morfe più semplici che ne nascono vennero con ragione relegate al regno vegetale.

Il Dujardin nel 1841 (2), ha riuniti nella famiglia dei vibronidi i generi *Bacterium*, *Vibrio* e *Spirillum*, assegnando ad ognuno dei detti generi specie diverse a seconda della forma e delle qualità del loro movimento.

1. Genere *Bacterium*. *Zooglea* Cohn 1857.

Cellule minime o corpuscoli della forma di micrococco allungato ed un po' sviluppato fino a quella di più o meno lungo bastoncino, senza colore, ialini, riuniti in cumuli od in membrane in una specie di gelatina ialina, isolati e nuotanti in un liquido o godono di movimento vacillante, oppure ne sono privi affatto; lunghezza e grandezza assai variabile.

Specie:

a) *Bacterium termo*. Duj (fig. 29 B e fig. 40 B C F tav. 11). *Vibrio lineola*. Ehr.

Monas termo. Müller. *Zooglea termo* (Müller). Cohn.

Questa specie è formata da bacilli o filamenti ialini, incolori, cilindrici, un po' rigonfi nella parte mediana secondo Dujardin, spesso riuniti a due od in maggior numero; talvolta presentano granuli, od in specie di granuli si risolvono invecchiando. La lunghezza e grandezza è assai mutabile;

(1) *Comp. Rendu*, 1870, pag. 914.

(2) *Histoire Naturelle de Zoophytes*.

secondo Dujardin è di $0^{\text{mm}}, 003 - 0^{\text{mm}}, 002$; secondo Haussman è di $0^{\text{mm}}, 0033 - 0^{\text{mm}}, 0165$, fra le cellule epiteliali dell'apparato genitale dei fanciulli, di $0^{\text{mm}}, 011$ nei catarri del collo uterino (1); secondo Rabenhorst è di $\frac{1}{2000} - \frac{1}{700}$

di mm (2). Compare in tutte le infusioni vegetali ed animali, in alcuni liquidi dell'organismo animale malato, nella putrefazione dei cadaveri, nelle piaghe trascurate, di cattiva natura e fetide; si trova nelle acque stagnanti e corrotte, ecc. Lewenhoek la trovò primo nella materia polposa rimasta tra i denti. Deriva dai micrococci di specie diverse di micromiceti. Il chiarissimo prof. Balsamo Crivelli ammette possa svilupparsi dai granuli vitellini del tuorlo d'uovo (3). Il professore E. Hallier vuole il *Bacterium termo* non essere altro che un pezzo di micotrice (4). Hermann Hoffmann ammette in generale nei batterii una membrana, negata da E. Hallier (5).

b) *Bacterium catenula* (fig. 40 A. tav. 11). È fatto da cellule minime o corpuscoli un po' allungate, spesso riunite a tre, a quattro od a cinque in guisa da formare perfino catenelle della lunghezza anco maggiore di $0^{\text{mm}}, 02$. Questa specie non è altro che una micotrice; compare ne' liquidi albuminosi, nel sangue in putrefazione ecc.

c) *Bacterium punctum*. Corpuscoli di forma ovoide, un po' allungata, spesso riuniti a due, con moto vacillante. È lo stadio primo di sviluppo delle specie precedenti.

d) *Bacterium cuneatum* (fig. 27. B. tav. 11). Cuneiforme, allungato, con estremità arrotondate, più largo ad un'estremità che all'altra, al termine dell'estremità più ristretta presenta una specie di goccia splendente. Nel sangue in putre-

(1) D. Haussman. *Die Parasiten der Weiblichen Geschlechts* ecc. 1870.

(2) *Flora Europaea algarum*.

(3) Memorie. Istituto Lombardo. V. 4, fusc. VII, pag. 288.

(4) *Gahrungerscheinungen*. 1867, pag. 51.

(5) Hallier. *Zeitschrift*, ecc. 1869, pag. 101.

fazione e soprattutto nell'intestino del cane e del cavallo morti per malattia a processo dissolutivo; l'ho trovato eziandio nella metrite septica.

e) *Bacterium carbuncolare* (fig. 27. A.). Delafond, Pol-
lender, Davaine. Fu bene studiato da Delafond (1) da Pol-
lender e da Davaine (2); compare nel sangue degli animali
colpiti da carbonchio sotto forma di bacilli immobili, piatti,
retti, trasparenti, forte rifrangenti la luce, non ramificati,
egualmente larghi; per lo più se corti non hanno frangiture
ma se lunghi presentano una o due frangiture, per cui si
possono piegare ad angolo in uno o due punti della loro
estensione; la lunghezza è variabile assai, più ordinariamente
secondo il Davaine è di $0^{\text{mm}}, 004$ — $0^{\text{mm}}, 012$ e talvolta di
 $0^{\text{mm}}, 05$. Non subiscono cambiamento per l'azione dell'acqua,
alcool, etere, acido acetico, nitrico, fosforico e della soda,
potassa ed ammoniaca. L'acido solforico concentrato li di-
strugge discretamente presto (Delafond). Appena sviluppatasi
dai micrococci sono omogenei, ma invecchiando cioè al più
al secondo giorno cominciano a divenire granulosi ed a poco
a poco poi si convertono in una massa di granuli, essiccati
si conservano integri più lungo tempo. Numerosissimi nel
sangue di animali affetti da carbonchio, o rari od anche man-
canti. Benchè non possano in modo alcuno venire confusi
con cristalli, tuttavia mi permetto di osservare che nei casi
in cui si trova pronta la cristallizzazione del sangue, i cristalli
non hanno mai frangitura, sono rigidi, con estremità spesso
inequali e disposti soventi volte a centri raggiati, si sciolgono
presto nella glicerina. Hallier scrive (3) che i batterii del
sangue di milza dei bovini godono di un movimento assai
vivace, serpentino o meglio oscillante, analogo a quello delle
oscillarinee e dipendente dalla vitalità del protoplasma; scrive
pure che i batterii da lui osservati nel sangue di milza del

(1) Recueil. 1860.

(2) Recueil. 1864, p. 587.

(3) Zeitschrift, ecc. pag. 301, 302. Bd. 1. 1869.

maiale, erano più delicati, sottili e meno numerosi di quelli del sangue di milza dei bovini. Evidentemente l'illustre autore ebbe a studiare sangue carbonchioso tolto da troppo lungo tempo agli animali malati o cadaveri in modo che i batterii immobili caratteristici del carbonchio eransi già risolti in granuli (specie di cocci) ed il sangue era già stato invaso da altre specie di batterii e vibroni (*bacterium termo*, *vibrio bacillus*, ecc.). I batterii da me esaminati in molti casi di carbonchio nei suini, non avevano differenza di sorta rispetto alla grandezza paragonata con quelli del sangue di milza dei bovini.

2. Genere, *Palmellina*. Radlkofer 1865.

Palmellina capillorum (*Zooglea capillorum*. Bulh.). Cellule minutissime, rotondate, rufescenti con nucleo più scuro. Trovansi vegetare rigogliosamente sotto l'epidermide del capo dando luogo al cambiamento di colore dei capelli (Rabhenhorst, loco citato).

3. Genere, *Vibrio* (Müller, 1773. Ehrb., 1838).

Filamento (*trichoma*) più o meno distintamente articolato, dotato di moto proprio, flessuoso, ondulatorio, con protoplasma (citioplasma) pallido, talvolta di colore particolare. Lunghezza variabile.

a) *Vibrio lineola*. Müller (fig. 38. A.). Corpo o trichoma sotto forma di filamento cilindrico o leggermente rigonfio nella parte mediana, diafano, articolato indistintamente, citioplasma pallido o granuloso. Nel movimento presenta due o tre inflessioni. Nelle acque e nei liquidi albuminosi in putrefazione, nel sangue carbonchioso se è conservato per qualche tempo ecc.

b) *Vibrio tremulans*. Ehrb. Simile al precedente ma più grosso e più lungo.

c) *Vibrio subtilis*. Ehrb. Allungato, sottilissimo, articolato distintamente, articoli subglobosi, movimento a spirale, lungo 0^{mm}, 0024.

d) *Vibrio rugula*. Müller (fig. 38. C.). Filamento o trichoma allungato con moto serpentino vivace e flessuoso (cinque ad otto inflessioni) distintamente articolato, articoli

subglobosi; lunghezza $0^{\text{mm}}, 008$ — $0^{\text{mm}}, 013$, (Dujardin); Leuwenhoeck l'osservò primo nelle deiezioni alvine; si trova nelle sostanze organiche in putrefazione ecc.

e) *Vibrio serpens*. Müller. Allungato, filiforme con moto ondulato flessuoso, in direzione rettilinea (inflexioni 10-15) ha articoli indistinti.

f) *Vibrio bacillus*. Müller (fig. 38. B.). Molto allungato filiforme, eguale in tutta la sua lunghezza, articoli assai lunghi, moti d'inflexione poco sensibili avanzandosi lentamente con indifferenza in avanti ed all'indietro. Lunghezza di un solo articolo $0^{\text{mm}}, 005$ — $0^{\text{mm}}, 008$. Lunghezza totale sino a $0^{\text{mm}}, 033$. Nella sostanza bianca tra i denti (Leuwenhoeck), nelle infusioni a lungo conservate (Müller). Balsamo Crivelli, scrive, aver veduto il *vibrio bacillus* svilupparsi dai granuli contenuti nelle cellule epiteliali della bocca. — Varie specie di vibrioni si trovano nelle acque delle paludi Pontine, di Ostia e di Maccarese (†).

4. Genere. *Spirillum*. Ehrb. 1830. Trichoma o filamento contorto a spirale non estensile sebben contrattile.

a) *Spirillum undula*. Müller. Ehrb. (fig. 38. D.). Trichoma o filamento contornato ad elice lassa di un giro e mezzo a due; lunghezza totale $0^{\text{mm}}, 008$ — $0^{\text{mm}}, 010$ (Dujardin), in riposo, secondo Müller, rappresenta la lettera V., se si muove la lettera M. Nelle infusioni animali fetide e nelle paludi.

b) *Spirillum volutans*. D. (fig. 28. E.). Corpo filiforme, molto tortuoso, contorto ad elice con 3, 4 giri serrati.

c) *Spirillum plicatile* (id. F.). Filiforme, ravvolto ad elice lunghissimo, flessibile, capace di avvolgersi sopra se stesso e di muoversi ondulando. Lunghezza da $0^{\text{mm}}, 12$ — $0^{\text{mm}}, 020$ (Dujardin. Rabenhorst).

Altre specie spettanti agli indicati generi (*Bacterium*, *Vibrio*, *Spirillum*), distinguono gli autori; ma quelle enume-

(†) Dr. Pietro Balestra. Ricerche ed esperimenti sulla natura e genesi del miasma. Roma, 1869.

rate, credo, basteranno a dare un concetto adeguato delle morfe più elementari con cui possono presentarsi i microfiti. Rispetto a quelle varietà o, se si vuole, specie, che nelle sostanze alimentari producono fermentazioni, e nell'organismo animale affezioni contagiose, ne terremo speciale discorso. Voglio osservare però che, a mio avviso, è utile conservare l'espressione leptotrice per indicare quei filamenti fatti da articoli o non, molto lunghi che si trovano non di rado nelle sostanze animali o vegetali in istato di decomposizione ecc.

Lodovico Rabenhorst pone i vibrioni e gli spirilli nella famiglia delle Oscillarinee tra le alghe. E. Hallier è di contrario avviso per i vibrioni. Il sig. A. Polotebnow (1), col mezzo delle sue ricerche, crede esser giunto a conoscere il rapporto di unione esistente tra i bacterii, i vibrioni e gli spirilli, e come sistematicamente non possono essere separati; perocchè i bacterii appartengono ai miceti e parte derivano dalle spore, e parte dai ramoscelli finissimi del micelio; inoltre 60 — 100°, formano le condizioni più favorevoli per l'osservazione dello sviluppo dei vibrioni, dalle spore del penicillio; dopo avere sottoposto le spore alla cozione per uno o due minuti, vide da esse svilupparsi non solo vibrioni, ma eziandio filamenti normali di micelio. I vibrioni nati dalle spore non sono atti ad ulteriore riproduzione. La cozione delle spore per quindici minuti in un liquido alcalino è condizione favorevole per lo sviluppo dei vibrioni. Le concentrate soluzioni di chinino sono eziandio propizie allo sviluppo di vibrioni dalle spore.

Il prof. Cantoni (2) fece ingegnosi esperimenti per dimostrare la genesi spontanea dei vibrioni. Ammette che i germi degli infusorii nelle soluzioni organiche sono distrutti coll'ebullizione e che a 100° avviene completa decomposizione della materia organica, ma ciò malgrado, quando esistono le condizioni volute, cioè quantità di materiali nutritivi, con-

(1) Her. Hoffman. *Mykologische Berichte*. 1870.

(2) *Gazzetta Ufficiale del Regno italiano*. 1870, N° 258.

veniente temperatura dell'aria racchiusa nei matracci, in cui sono contenute le soluzioni organiche, e la necessaria temperatura dell'aria ambiente in cui sono tenuti i detti matracci, ammette dico, la riaggregazione degli elementi stati decomposti per sì alta temperatura e la formazione così di vibrioni. In soluzioni ricche di materiali organici portate a 100°, 105, 110 e 117 in matracci chiusi, i vibrioni si svilupparono in modo da formare una membrana proliferata. Col brodo di Liebig riscaldato a 110° — 118° e mantenuto in comunicazione con aria di 27° — 29°, per parecchi giorni non poté vedere nascere vibrioni, mentre, con soluzioni di carne e tuorlo d'uovo in analoghe condizioni, ebbe favorevole risultato anche dopo portate quelle ad alta temperatura. La mistura di tuorlo d'uovo riscaldata a 117° diede sempre favorevole risultato quando la temperatura dell'aria era tra 25° — 27°. Quando questa temperatura era al dissotto dei 25°, il più spesso i vibrioni non si manifestarono ancorchè le soluzioni non fossero scaldate altro che a 110°.

Duolmi non poter accogliere l'interpretazione data ai riferiti brillanti risultati dell'esperimento. È un fatto come un estratto particolare ed una data temperatura siano indispensabili per lo sviluppo di certe specie di vibrionidi, e questo risulta ben certificato dalle esperienze dell'illustre autore, ma non puossi ammettere che i micrococci sieno decomposti alla temperatura di 117°, giacchè dalle esperienze di H. Hoffman risulta che le spore di *Penicillio* anche riscaldate fino a 120° — 121° in spazio asciutto non tutte perdono la facoltà di germogliare. Ora se tanta tenacità di vita hanno le spore, quale non dovrà essere quella dei micrococci? Parmi pertanto essere autorizzato a credere che negli esperimenti dell'A. alla temperatura di 117°, se furono decomposti i vibrioni già esistenti nelle soluzioni, rimasero inalterati i micrococci; e ciò dimostra l'esperimento dei professori Balsamo Crivelli, L. Maggi e P. Cantoni che sottoponendo una soluzione di tuorlo d'uovo a 150°, videro l'apparizione di muffe tenendo i palloncini a 45° — 50°.

Micrococci e vibrionidi nella pseudomelanosi dell'uomo; ne' sarcomi melanotici ulcerati del cavallo; nel veleno del cobra capello, nel curare; pneumomicosi zooglicaia nel cavallo, bronchite negli agnelli. Color sanguigno sopra sostanze alimentari. — Latte azzurro. — Fermento della digestione, del pane e del latte.

Specie di vibrionidi vennero scoperte in regioni in cui prima non si sospettavano.

Il signor A. Bechamp (1) scoperse nella polpa di alcune specie di vegetali batterii di grandezza e specie diversa. Dopo il freddo del 1867-68 a Montpellier trovò nell'*echinocactus* gelato, previa un'incisione, miriadi di batterii: il *Bacterium termo*, e della putrefazione (*putredinis*), predominavano; consimile osservazione fece nell'*Opuntia vulgaris*, *Agave americana*, nella *Colla oethiopica*, *Datura suawalens*, nel *Solanum aviculare*, *Nerium oleander*, ecc. Noi già abbiamo osservato come si trovino nelle parti verdi dei vegetali di tali morfe elementari di miceto. Certamente debbono avere anche un'alta importanza.

Il prof. Waldeyer in Breslau (2), in un caso di atrofia acuta del fegato dell'uomo con pseudomelanosi scoperse colonie di batterii nei punti pigmentati. Le chiazze pigmentate presentavano nel loro centro un piccolo punto di colore bianco giallo; coll'acido cloridrico riconobbe che tali punti bianchicci erano formati da colonie di batterii. Tali colonie di batterii si trovavano pure al ventricolo nel connettivo dello strato glandulare, al pancreas nel connettivo dei piccoli lobuli glandulari, e nella capsula suprarenale destra. I batterii componenti le dette colonie stavano riuniti a due od a quattro unitamente a vibrioni ed a forme di spirilli. Pare vi esistesse un rapporto fra il pigmento ed i batterii; è verosimile che lo sviluppo dei batterii abbia dato luogo

(1) *Compt. Rendu*. 1869, pag. 466.

(2) *Virchow. Archiv.*, vol. 43, 1868, pag. 533.

al processo di decomposizione che ebbe per conseguenza la formazione del solfato di ferro che con i reattivi si scopriva. Nel fegato, oltre i predetti elementi, esistevano eziandio cristalli di vivianite. Ponendo nell'acqua distillata un pezzetto di fegato si sviluppò tosto un numero grandissimo di batterii da formare alla superficie dell'acqua una membranella di colore splendente metallino per cagione di granuli di solfuro di ferro come nel fegato. Col ferrocianuro potassico si colorarono in azzurro anche i batterii.

In un tumore melanotico ulcerato, fetido, alla radice della coda di una cavalla, insieme al collega Brusasco osservai batterii finissimi, retti, omogenei, e batterii più corti (forme del *bacterium termo* e *punctum*) e lo *spirillum undula*.

Le ricerche microscopiche accurate condussero il dottore Scottin a trovare nel contenuto mucoso dei follicoli chiusi che trascorrono nel maiale, le glandule del Cowper, numerosi batterii, di cui la maggior parte aveva estremità ottuse ed appuntate, spesso anche in forma di mazza rigonfiandosi ad un'estremità \bigcirc od in forma di un ago $-o$, spesso in forma di ∞ o di catena a più articoli (1).

Eziandio il D. E. Richter osservò microfiti di forma rotonda o con depressione centrale dotati di movimento attorno al proprio asse entro i follicoli delle amigdale dell'uomo (2).

Holfort assicura appoggiato a molti esperimenti nel cane e nel gatto, che con la morsicatura del Cobra di Capello vengono iniettati nel sangue, germi di cellule animali o masse molecolari capaci di germogliare. Col rapido germogliare si generano, in breve spazio di tempo, milioni di cellule caratteristiche che prendono l'ossigeno del sangue e producono la morte degli animali; il sangue degli avvelenati offre un colore scuro analogo a quello degli asfissati (3).

Tutti conoscono i pronti effetti del curaro sulle estremità

(1) *Zeitschrift.*, bd. 4, pag. 78.

(2) *Id.* pag. 88.

(3) Bericht ecc. *Hente*, 1867.

dei nervi motori cioè la loro paralisi. L'esame microscopico di questo terribile veleno pone in luce come esso contenga milioni e milioni di micrococci, che anzi si può asserire che le masse brunastre essiccate in cui è posto in commercio, siano quasi interamente fatte da micrococci. La preparazione di osso pare sia legata alla vegetazione di date specie di microfiti; come pure gli effetti che produce nel corpo animale pare dipendino dalla penetrazione negli elementi nervosi dei micrococci. La patina biancastra che riveste le masse brune del curaro è fatta da un micelio ramoso con numerose spore rotonde, che richiama alla mente una specie di *Botrytis*.

Pneumomicosi zooglearia, Otto Bollinger.

Nel 1869 ebbe il Bollinger a sezionare un cavallo vecchio mal nutrito. Oltre le lesioni patologiche della pericardite fibrosa e dell'idrotorace, osservò nella parte superiore e posteriore di ambo i polmoni cinque o sette noduli della grandezza di un'avellana, duricci al tatto, di color grigio bianco, non ben circoscritti, avevano l'aspetto di semplici fibromi. Incisi offrivano uno stroma reticolare e comunicavano coi rami bronchiali; dal tessuto reticolare collo scalpello si otteneva un liquido bianchiccio puriforme che ad occhio nudo lasciava vedere numerosi fini corpuscoli della grandezza e dell'aspetto di fina sabbia; analoghi corpuscoli si scoprivano nei bronchi la cui mucosa era perciò più spessa. Il loro diametro oscillava tra 150 — 250 millesimi di millimetro. I più piccoli avevano solo 51 mm. di diametro trasverso, isolati la loro grandezza oscillava fra 4 — 45 mm. A forte ingrandimento questi corpuscoli che sono conglomerati a grappolo, presentano granuli in mezzo a sostanza fondamentale gelatinosa senza struttura che alla periferia ha l'aspetto di membrana. Ad ingrandimento maggiore i granuli offrono un movimento molto energico, ed alcuni si veggono in preda alla divisione trasversale, altri sono semplicemente articolati.

Trattati coll'iodo e coll'acido solforico si coloravano in giallo. Nello stroma di molti nodi a canto ai corpuscoli a

grappolo si trovavano pezzetti di sostanze vegetali, di rado i corpuscoli a grappolo avevano la sede negli alveoli, erano avvolti da giovani cellule purulenti. Il Bollinger crede di natura identica ai sopradescritti, i nodi e noduli tenuti da alcuni per tubercoli, e quelli descritti dal Röll che nella parte posteriore del polmone del cavallo, toccarono perfino la grandezza di un pugno, producendo ectasie e dispnea; di identica natura ritiene i nodi sotto forma di fibrioidi descritti da Bruckmuller nelle parti superiori ed inferiori del polmone del cavallo (Virchow. *Archiv.* 1870).

Nel polmone di un cavallo morto per tetano verso la fine dello scorso settembre, trovai alcuni noduli della grandezza di un'avellana, ben circoscritti, di color grigio-bruno, erano di data recente; incisi presentavano uno stroma fatto da tessuto polmonale con centri di epatizzazione, da quali si otteneva un liquido sanguinolento con qualche stria bianchiccia fatta da pus, le cui cellule contenevano granuli o cocci dotati da moto molecolare assai vivace.

Bronchite da vibrioni negli agnelli?

Il veterinario Schimdt (1) riferisce aver osservato in un gregge di circa 400 agnelli dell'età di uno a due anni una forma di bronchite prodotta da vibrioni.

I sintomi che presentavano i malati erano rifiuto dell'alimento in modo istantaneo, respirazione frequentissima e gamebonda con movimento agitato dei fianchi: scolo nasale in alcuni infermi, senza tosse; dolore alla percussione delle pareti toraciche. La morte avveniva dal terzo al decimo giorno in quelli in cui i suddetti sintomi andavano aggravandosi, se si mitigavano i sintomi e gli animali entravano in convalescenza, la guarigione avveniva presto. Negli animali uccisi in principio di malattia non si rinvenne altro che iniezione della mucosa bronchiale con edema. Nei morti od in

(1) Thierarzt. 1869.

quelli uccisi a corso inoltrato si trovava tumefazione, edema, marcata iniezione nella mucosa bronchiale e muco spumoso, denso nei piccoli bronchi, nei polmoni si notavano centri di epatizzazione. Nel muco bronchiale numerosissimi vibrioni.

Le misure di polizia sanitaria, cioè polizia e disinfezione dell'ovile, aria libera, inspirazione di acido carbolico dileguarono la malattia.

Pare che nel caso riferito si trattasse di congestione bronco polmonale prodotta dall'aria inquinata e rarefatta della stalla e che i vibrioni non fossero che secondarii e non la causa prima del morbo.

I micrococci e le morfe più elementari che ne derivano, danno luogo colla vegetazione loro entro diversi sustrati a prodotti di diversa natura, tra questi cominciamo a segnalare la formazione di materia colorante e prima

Del color sanguigno o delle gocce di sangue sopra le sostanze alimentari.

Fin dalla più remota antichità è noto il fenomeno della comparsa di sangue o gocce di sangue sopra il pane. Alessandro il Grande rimase sbigottito all'assedio di Tiro, quando gli venne riferito che i suoi soldati trovarono sangue entro il pane. Paolo Orosio racconta che nell'anno 91 v. Chr. dal pane spezzato per mangiarlo, usciva sangue come da una ferita. Nel Medio Evo venne pure osservato questo fenomeno, e come nelle età precedenti si è tenuto come un miracolo. Nel 1264 avvenne questo prodigio sopra cose sacre, ne fu conservata in Civitavecchia reliquia. È celebre in Germania il sangue miracoloso o sangue sacro di Wilsnack. Il fenomeno fu osservato nel 1383 dopo che Enrico di Bulow ebbe ridotto in cenere la città e la chiesa di Wilsnack.

Le prime ricerche scientifiche sul color sanguigno nelle sostanze alimentari vennero fatte dall'illustre medico Sette nel 1824.

Nel 1819 in un borgo presso Padova, un contadino dopo aver fatto la polenta, ne pose il rimanente entro un piatto

nel cassetto della tavola, al mattino seguente fu sorpreso all'osservare sopra questa polenta gocce di sangue; la buttò via, ma il giorno dopo si rinnovò il fenomeno sulla polenta fresca collocata nello stesso cassetto; avendo poi visto che altre vivande nella sua casa assumevano simile colore sanguigno, allora tutta la famiglia ed i vicini, ne presero grande spavento. Vani furono i digiuni e le preghiere ecc., e le cose trascorsero tant'oltre che la famiglia del contadino correndo pericolo di cadere vittima della superstizione e dell'ignoranza, intervenne la polizia e fu mandato sul luogo il dotto medico Sette a studiare il fenomeno. Il dottor Sette giunto sul luogo ricorse all'esperimento per distruggere le idee superstiziose e fece conoscere a tutti che il color sanguigno poteva propagarsi sopra diverse sostanze non solo nella casa di quel contadino, ma anche in quella dei preti ed in altro paese. Il dotto medico riescì a trasmettere il color rosso alla minestra di riso, alla carne di stockfisch, al pollo cotto od in arrosto, alla carne di bue, al pane fresco, alla carne cruda di animali a sangue caldo e freddo, alla gelatina, all'amido ed a pere mature; e per contra vide andarne immuni le pere acerbe, il formaggio ed il fegato crudo degli animali.

Il Sette fece dipendere il color rosso da un fungo sconosciuto chiamato da lui col nome di *Zoogalactina imetrofa*, e fu di parere che la materia colorante che poteva dare detto fungo, meritasse l'attenzione degli Stati. Il chimico De Col presentò campioni di seta tinti di un magnifico color roseo con questa materia colorante, che considerando di origine vegetale, chiamò *Mucor sanguineus*.

Il fenomeno in discorso fu osservato nel 1821, verso la fine del mese di agosto e nel settembre in altra regione di Europa. Nel mese di settembre del 1848 se ne presentò un caso sopra le patate a Berlino in una casa in cui era morta una donna per colera. Il prof. Ehrenberg fece profondi studi in proposito e numerosi esperimenti e pervenne a stabilire che il sottile strato di materia colorante che copre le vivande è fatto da un ammasso di corpuscoli piccoli mobili

lunghi $\frac{1}{3000} - \frac{1}{8000}$, subrotondi, con piccola proboscide, che danno origine a macchie del color di sangue; sparsi in Siria ed in Europa. Loro diede il nome di *Monas prodigiosa*.

Il prof. Giorgio Fresenius (1), ebbe dal prof. Thomae patate cotte nel 1852, che ventiquattro ore dopo la cottura presentarono specie di gocce di color rosso sanguigno, più o meno grosse e confluenti. I corpuscoli contenuti nelle dette gocce avevano $\frac{1}{2000} - \frac{1}{4000}$ di linea di diametro per lo più rotondi, molti ovali e spesso con restringimento nel mezzo, indizio di divisione, con movimento vivace; chiamò i detti corpuscoli, cellule straordinariamente piccole con contenuto rosso, che per la loro piccolezza apparivano scolorate, insieme ad esse vide altri corpuscoli del color del tuorlo d'uovo o di ambra appena appena un po' più voluminosi in modo insignificante.

Nell'agosto 1866 il prodigio nelle sostanze alimentari comparve a Berlino ed i prof. Müller ed Erdmann lo studiarono accuratamente (2): si osservò sopra la carne di pollo e di vitello arrostita e stata conservata per 48 ore in un armadio: la carne di pollo presentava chiazze rosse in forma di punteggiature isolate più o meno confluenti, ed in altri punti le chiazze erano coperte da una massa di colore rosso intenso. La carne di vitello era coperta da una massa poltacea di colore rosso intenso intermedio al colore del sugo di ciliégio e del lampone, che si insinuava profondamente: inciso il pezzo di arrosto, nell'interno era sano, ma in capo a 24-48 ore si coprì della massa dello stesso colore. Riuscì l'innesto a carne cotta od arrostita, ed eziandio al pane bianco che dopo 18-24 ore prese nei punti innestati un rosso intenso e

(1) *Beitrag zur Mycologie*, pag. 70. 1863.

(2) *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, 1867, pag. 344.
Wirchow. *Archiv*, 1868, pag. 169.

trascorse altre 24 ore, l'intera superficie del pane assunse un color rosso sanguigno o rosso porpora.

L'esame microscopico dimostrò la massa sanguinolenta fatta da corpuscoli rotondi, lunghi, in forma di bastoncino, per lo più senza movimento, lunghi $0,^{\text{mm}}0005$ — $6,^{\text{mm}}0015$ e larghi $0,^{\text{mm}}0001$ — $0,0003$. Müller li chiama vibrioni.

Il dottore Erdmann ottenne la loro moltiplicazione nell'albume d'uova debolmente cotto e nello siero sanguigno debolmente coagulato; colla putrefazione il colore rosso passò in giallo dopo aver presentato la sfumatura color mattone e scarlatto. Non è riuscito l'innesto al latte prima cotto, alla gelatina ed ai formaggi magri di vacca.

Secondo Erdmann la sostanza colorante in discorso si scioglie facilmente in alcool con un bel color rosso traente al rosso carmino, la soluzione si intorbida coll'aggiunta di acqua per cagione del grasso. Il colore scompare nelle soluzioni caustiche alcaline, ma si ristabilisce coll'acido acetico. L'acido nitrico fumante, solforico e l'acqua clorata distruggono la materia colorante. La materia colorante è ritenuta anilina.

Ammettono Erdmann e Müller che i vibrioni sono gli agenti della produzione della materia colorante, giacchè nel campo del microscopio appaiono scolorati, mentre le sostanze azotate hanno un rosso intenso: operano come un fermento, il materiale viene somministrato dalle materie azotate, e queste sono trasmutate così in anilina.

Onde impedire quest'alterazione nelle materie alimentari, consiglia Müller di praticar lozioni nelle dispense, ecc. con acqua creozotata o con debole soluzione di acido carbolic o di carbonato di soda.

Sullo scorso inverno 1869-70 facendo tentativi, sopra patate cotte, di coltivazione dell'erpete tonsurante, nel sustrato coperto da muffe di specie diverse si formò una bella chiazza di color rosso-sanguigno, questo colore era fatto da materia colorante sciolta: più tardi a canto a questa se ne sono formate due o tre altre più piccole di colore bluastrò: col microscopio queste chiazze si vedevano fatte da materia colo-

rante con milioni di corpuscoli ovali come quelli del Cornalia. Non potei trasmettere questo colore azzurro al pane, al latte, alla polenta, ecc.

. Dal su esposto risulta che il color sanguigno può esser prodotto da morfe di microfiti ora subrotonde (*Monas prodigiosa* Ehr.) ora più allungate in forma di bacillo dette vibrioni da Müller.

Vibrio Cyanogenus Ehr. Fuchs.

Latte azzurro.

Il prof. Fuchs nel 1844 (1) pigliando le mosse dalle scoperte di Ehremberg, le quali dimostravano che i colori giallo, rosso e bleu di certe acque, terre, ecc. dipendevano da infusorii o da vegetali, studiò con forte ingrandimento il latte azzurro e scoperse in esso un infusorio che Ehremberg ebbe la gentilezza di esaminare, e collocò nel genere *Vibrio* chiamandolo *Vibrio Cyanogenus* per la proprietà che ha di rendere azzurro il latte. Fuchs dice questi vibrioni animaletti composti ordinariamente da due o tre articoli, spesso con più e solo di rado con sette articoli: una minima quantità di essi posta in latte sano, bastava a trasmutarlo in azzurro, ma in un altro liquido ad es. acqua pura, zuccherata, soluzione di gomma arabica, siero sanguigno, morivano presto, nel mentre nella specie di muco della radice di altea si moltiplicavano prodigiosamente tanto che egli potè mantenerli vigorosi per lungo tempo e produrre a piacimento il latte azzurro. Credette che traessero seco la materia colorante e non la producessero dal liquido in cui vegetavano.

Le recenti ricerche del Furstenberg sopra il latte azzurro hanno confermato in parte ed ampliate quelle del Fuchs. Il Furstenberg ha trovato nel latte azzurro micrococci con movimento assai rapido, dai quali per proliferazioni si formavano micotrici di due ed anche di tre, dieci o venti cellule

(1) *Magazin, etc.* 1841, pag. 189.

minime o bacterii; questi baccilli fini divisi come in tre parti ed articoli da due sepiamenti avevano movimento assai rapido e caratteristico in ciò che non si compiva intorno al punto mediano situato nella lunghezza, ma si effettuava apparentemente a modo di vite intorno al loro asse longitudinale. Dai micrococci inoltre si sviluppavano poco a poco conidi o cellule allungate riunite in serie a modo di filamento: nell'interno poi di questi conidi si generavano più tardi numerosi micrococci. Dalle osservazioni del Hallier e del Furstenberg adunque venne posto fuori di ogni dubbio che il vibrio cyanogenus non è altro che una forma elementare dell'*oidium lactis* (fig. 33. tav. 11), che in una qualità di latte con caseina modificata vegeta più prontamente dando luogo alla produzione di una materia azzurra: acciocchè pertanto si presenti il fenomeno è mestieri che la caseina del latte od il latte presenti la disposizione o quella tendenza a sdoppiarsi in una tale direzione.

Una tale modificazione della caseina è dipendente o da una manchevole digestione per stato particolare della via digestiva (catarro stomacale) o per alterazioni delle materie alimentari (alimento di difficile digestione, coperto da muffa, aria viziata delle stalle): è degno di nota l'osservazione di Uebel, la comparsa del latte azzurro delle vacche dopo l'uso di alimento umido od alterato per aver soggiornato sul fieno ed essere stato esposto ai vapori della stalla, e la scomparsa dell'alterazione dopochè detto fieno venne esposto al sole e di nuovo essiccato. Questo fatto dimostrerebbe che i micrococci contenuti nel fieno muffato passarono nel latte e per non aver detto alterato alimento somministrato i materiali per la formazione di buona o normale caseina, essi si svilupparono rapidamente e trovarono la caseina disposta a trasformarsi in anilina. Fu osservato nella state e nell'inverno, nel latte di una o due vacche soltanto in una stalla o di un grande numero ad un tempo. In un caso fu visto che il latte non divenne più azzurro trasportato a distanza dal luogo infetto. Una tale alterazione non fu vista comparire che solo ad intervalli.

Il latte azzurro si distingue da quello colorato da certe specie di vegetali mangiati dalle vacche da ciò che esso latte diventa azzurro soltanto alcun tempo dopo la mungitura.

Piccola quantità di materia colorante basta a colorare intensamente i corpi che vi vanno a contatto. Rispetto al suo comportarsi verso il latte sano, il prof. Furstenberg (1) ha visto:

1° Che in alcuni casi la colorazione si propaga rapidamente, ed in 24 ore invade l'intera superficie del latte sano e si propaga profondamente, mentre in altri casi, la diffusione è minore ed attorno al punto in cui fu deposta la materia colorante, si formano zone di $\frac{1}{2}$ pollice ad $1\frac{1}{2}$ pol-

lice; in quest'ultimo caso è necessario una grande quantità di materia azzurra per infettare una massa di latte sano.

2° Il color azzurro si propaga al latte sano quando la materia azzurra contiene serie di conidi con micrococci liberi.

3° La materia colorante aderisce non solo alla caseina coagulata, ma si diffonde eziandio allo siero del punto colorato ed inoltre viene presa dalla morfa dell'oidium; il dottore Möslér ha osservati filamenti che non avevano tutte le cellule (conidi) colorate; la materia colorante è sciolta e passa attraverso il filtro per modo che non può essere isolata: coll'evaporazione prende un color rosso chiaro.

4° Gli alcali caustici, soda, potassa mutano il colore azzurro in rosso che scompare cogli acidi ed il primo si ristabilisce. L'ammoniaca lo muta in rosso bleu; i sali minerali, acido nitrico lo distruggono; lasciato lo siero azzurro a sé per alcuni giorni, trapassa in un rosso sucido.

5° Dopo la scoperta di Erdmann che vibrioni vegetando possono trasformare corpi albuminosi in anilina, il Furstenberg ritiene il color azzurro del latte per un composto d'anilina,

(1) *Die Milchdrüsen der kuh, etc.*, 1868, pag. 498.
 Möslér. *Ueber blaue milch, etc.*
 Virchow. *Archiv*, pag. 461, 1868, vol. 43.

ed il prof. A. W. Hoffmann lo considera come un trifenil-rosa anilina.

La diagnosi di questa alterazione del latte è facile, la prognosi in generale favorevole.

La prima indicazione a compiersi si è: collocare in recipienti separati il latte che va soggetto a quest'alterazione, ed evitare di porre il latte sano nei vasi dove vi sia stato latte alterato: cambiare l'alimento se alterato, e se muffato esporlo al sole e scuoterlo: aria pura e pulizia nelle stalle; all'interno bicarbonato di soda (15-20 grammi) cogli infusi e decotti amari (vermuth, tonaceto, millefoglio, finocchio, assenzio, ecc.). Nel mentre che si sta agendo sul generale dell'organismo dei malati, onde impedire che il latte diventi azzurro si aggiungerà a questo latte appena munto uno o due cucchiaini di siero di latte secondo la pratica di Gielen ed Herwig (1), perchè, secondo osserva il prof. Chiappero, l'acido lattico o butirrico che si trovano nello siero di latte agevolano la coagulazione della caseina, ritardano lo sviluppo dei vibrioni ed aneo sviluppandosi, a mio avviso, morfe elementari di oidium, e si sviluppano necessariamente perchè lo siero che si aggiunge contiene micrococci o conidi di *oidium lactis*, tolgano alla caseina la disposizione a trasmutarsi in anilina.

Azione del latte azzurro sull'organismo animale.

Steinhof al dire di Mösler (loco citato) fu il primo ad osservare che nell'uomo e nel maiale il latte azzurro produce affanno, vertigine, convulsioni, vomiti violenti, e quando è molto alterato, morte nel maiale immediatamente o dopo lunga malattia.

Il prof. Mösler fece esperimenti nel coniglio onde porre fuori d'ogni dubbio l'azione del latte azzurro.

Ad un coniglio sano amministrò abbondante quantità di

(1) *Giornale di Medicina Veterinaria*, 1886, pag. 175.

placche azzurre; il giorno dopo, questo coniglio evacuò feci sottili di color giallo bruno: ripeté buona dose di placche azzurre, la diarrea crebbe, ma il coniglio non perdette l'appetito. Uccise il coniglio per esaminare le alterazioni patologiche alla mucosa gastro enterica e trovò: la mucosa gastrica coperta da spesso strato di muco; il tenue disteso da gas, colla mucosa molto iniettata e tumida; contenuto fluido con numerosi batterii mobili e filamenti di *oidium lactis*, ecc. Un secondo coniglio a cui diede il contenuto gastro enterico del primo ebbe solo diarrea leggiera.

L'azione irritante del latte azzurro viene da Mösler attribuita all'anilina che contiene. Poichè dagli esperimenti di Schuchardt e Sonnenkalb è provato che l'anilina localmente determina irritazione. Ad un cane a cui furono amministrate due dramma di anilina, alla sezione si rinvenne: rossore della mucosa della bocca, faringe e dell'esofago con strato di muco grigio-giallo; nel ventricolo muco rosso-vinoso con fiocchi bianco-gialli, muco tenace ed aderente alla mucosa. Lesioni analoghe si trovarono al duodeno.

Pertanto il latte azzurro non debbe essere amministrato agli animali, perchè dotato di azione irritante, ecc.

Vibrio Xanthogenus. Fuchs.

Latte giallo.

La colorazione gialla del latte fu pure osservata da Fuchs e da altri alcune ore dopo la mugnatura prodotta da vibrioni: *Vibrio Xanthogenus* Fuchs. I vibrioni *xanthogenus* e *ciano-genus* si trovano spesso vegetare insieme nel latte, il quale presenta alla sua superficie chiazze gialle azzurre.

Latte rosso.

Il color rosso che abbiamo visto manifestarsi sopra certe sostanze alimentari, venne qualche volta osservato nel latte. Chiazze rosse allora compaiono accanto alle azzurre ed alle gialle. Il color rosso è pure prodotto da vibrioni.

Coagulabilità del latte.

Questo fenomeno è caratterizzato dal coagularsi del latte prima del tempo consueto, ed avviene il coagulamento come se nel latte fosse stato posto del presame. Il latte pertanto in questo caso coagulasi poco tempo dopo esser cavato dalle mammelle: in sulle prime non ha un sapore acido, ma però non è così dolce come nello stato ordinario. Non sempre si coagula tutta la caseina, ma la coagulazione avviene qua e là per modo che nella massa liquida si trovano piccoli coaguli circondati da latte normale. Il Furstenberg (loco citato) ammette con ragione in questo latte una manchevole elaborazione della caseina e degli altri elementi soprattutto della lattina o zucchero di latte.

Favoriscono una tale alterazione del latte nella lattifera la temperatura elevata ed il mefitismo delle stalle, non che qualche disturbo gastrico secondo il Furstenberg. Comunque sia, sappiamo che il latte nelle condizioni normali non si coagula presto e che abbandonato a sè, la coagulazione comincia solo ad avvenire quando si è sviluppato l'*oidium lactis*: non si può contestare che nel latte ordinario vi arrivano gli elementi riproduttivi dell'*oidium*, ma non si sviluppano che lentissimamente; nel latte al contrario in discorso per spiegare la pronta coagulabilità si possono fare tre supposizioni: 1° o che gli elementi riproduttivi dell'*oidium* sono già nel latte appena munto; 2° o si trovano in grande quantità nella camera o nei vasi in cui è deposto il latte, ovvero pur arrivandovi come nello stato normale, si sviluppano più rapidamente per la modificata composizione del latte. Spero che l'osservazione microscopica toglierà ogni incertezza in proposito.

Per impedire questa alterazione il Furstenberg raccomanda pulizia dei recipienti pel latte, il tenere il latte in luogo fresco, ed in caso di sconcerto gastrico nelle lattifere l'amministrazione del bicarbonato di soda o solo od associato agli amari, di un alimento di facile digestione, verde se è possibile. Inoltre è utile la pulizia e ventilazione delle stalle,

l'evitare l'eccessiva quantità di alimento, amministrare bevande con nitrato di soda (due grammi per dose). Di più aggiungendo al latte appena munto una piccola dose di carbonato di soda si impedirà la coagulazione.

Putrefazione del latte.

La putrefazione del latte lasciato nei recipienti per la separazione della crema, secondo il Furstenberg, avviene in generale dopo 48-70 ore col sollevarsi vescicole o bollicine alla superficie per formazione d'idrogeno solforato e coll'assumere un colore giallo sudicio. Questa qualità di latte ha pure una caseina male elaborata, è talvolta più acquoso dell'ordinario, ed ha modificate le qualità sapide. Dopo 48 ore si vedono i primi segni della putrefazione: si rompe il sottile strato di crema formatosi per l'estrimento delle bollicine gassose e per la vegetazione rigogliosa di miceli di micromiceti (*Mucor stolonifer* o *Rhizopus* e *Penicillii*). Fra i singoli punti coperti da muffa si scorgono masse caseose traenti al bluastro, circondate da siero.

Cagioni predisponenti sono alimento alterato o muffato dato alle vacche, la mancanza di pulizia nei locali e recipienti in cui è deposto il latte e l'elevata temperatura. Rispetto alla cura si può dire tolta la causa cessato l'effetto.

Le cose riferite intorno al latte ci fanno vedere chiaramente come una medesima morfa (*oidium lactis*) a seconda della composizione del latte e della condizione dell'ambiente valga a produrre alterazioni diverse in esso.

Alta importanza delle morfe più elementari (micrococci, bacterii) dei microfiti negli organismi.

Prima di procedere oltre, voglio accennare all'influenza fisiologica che esercitano i micrococci ed i bacterii sugli organismi vegetali ed animali. L'Hallier, il Lamaire (1), il

(1) Recueil, 1869, pag. 50.

Bechamp ed altri scienziati già si occuparono del gravissimo argomento.

Già sappiamo che i fermenti non sono formati da altro che da morfe elementari, tra cui occupano la parte principalissima i micrococci ed i bacterii. Come agiscono eccitando le fermentazioni non è cosa agevole a spiegare. Il Berthelot crede che dette morfe operino nelle sostanze fermentabili come eccitatori delle fermentazioni secernando una sostanza la quale costituirebbe il fermento. Il Bechamp ed Estor insegnano che secernano una sostanza albuminoide appellata Zimasi da Bechamp, la quale gode della proprietà di trasformare isomericamente o chimicamente le materie proprie alla nutrizione loro: queste materie in tal modo trasformate e preparate vengono assorbite ed assimilate dagli organismi fermenti, i quali poi, come gli organismi superiori, escreano dei prodotti di disassimilazione o di metamorfosi retrograda: questi prodotti sarebbero quelli che i chimici ritennero per prodotti di decomposizione della materia fermentescibile.

Così secondo questa teoria detta fisiologica la *torula cerevisiae* giunta in un sustrato conveniente secerne la zimasi, che trasforma in glucosio lo zucchero del sustrato, assorbe ed assimila di questo glucosio, quanto ne è necessario, il resto che non può utilizzare lo elimina sotto forma di alcool (1).

Le zimasi o materie albuminoidi solubili conosciute sono per la saliva la diastasi salivare, pel sugo gastrico la pepsina, pel pancreas la pancreatina, per l'orzo germogliato la diastasi, per le mandorle la sinaptasi, per l'urina, pel fegato, tubercolo, pei fiori, per le parti coloranti non verdi dei vegetali le zimasi scoperte da Bechamp; le quali zimasi non sarebbero che un prodotto di secrezione dei micrococci sparsi in tutti i tessuti ed umori, che anzi secondo il Bechamp i globetti sanguigni deriverebbero dai micrococci e la fibrina non sarebbe che una falsa membrana prodotta da essi. In questa teoria la pepsina non sarebbe che un'escrezione dei

(1) Dr. F. De Ranee. Du rôle de microzoaires. Gazette Medical, 1869-70.

micrococci e dei bacterii della digestione o del ventricolo. Se ciò fosse vero, dovrebbe essere possibile la trasformazione dell'albumina in peptono nella digestione artificiale con qualche acido, ad es., coll'acido cloridrico: poichè i micrococci ed i bacterii che si sviluppano, dovrebbero prima di tutto separare la pepsina. Nessun chimico fisiologo ha mai ciò osservato. Se si dicesse che sono i micrococci, i quali arrivano nelle cellule così dette a pepsina delle glandule gastriche, che producono la pepsina subito al loro arrivo nelle cellule, allora si potrebbe rispondere: perchè voler attribuire tanta attività ai micrococci, cellule minime, e perchè considerare come semplici organi passivi le cellule delle glandule gastriche? Non vi ha questa necessità. Pertanto questa parte della teoria del Bechamp non può essere ammessa. Occupiamoci intanto

Dei micrococci e dei bacterii del ventricolo o della digestione.

Nel ventricolo di ogni specie di animali massime durante la digestione si trovano numerosissimi micrococci e molte forme di bacterii con moto oscillante abbastanza energico in varie direzioni, tanto nel sugo che copre la superficie della mucosa quanto nella massa chimacea: le dette morfe di microfiti si possono considerare come forme varie di sviluppo del bacterium termo.

Nel sugo gastrico del cane, valendomi di un cane operato di fistola gastrica or sono alcuni mesi dal sig. direttore prof. Perosino, e nel chimo si trovano numerosi i micrococci ed i bacterii, molti di aspetto omogeneo splendente di un pezzo solo o divisi in due, e non pochi granulosi, gli uni cortissimi e gli altri più lunghi: se ne trovano poi di quelli fatti da due o tre cellule minime riunite insieme (*corta micotrice*): ponendo pezzetti di carne nel ventricolo, tanto i bacterii che i micrococci si insinuano tra le fibre ed in conveniente spazio di tempo penetrano nel loro centro: ho posto un pezzetto di carne cotta di vitello avvolto da un pezzetto di tela di cotone

nel ventricolo di detto cane, ed in capo a due ore e mezzo, estratto, era già tutto imbevuto di sugo gastrico e cominciava a rammollirsi alla periferia, e tanto alla periferia che tra le fibre interiori ancora intatte erano numerosi i batterii ed i micrococci della digestione.

Nel quaglio delle pecore trovai i batterii molto più fini ed alquanto più lunghi.

Nel coniglio si trovano eziandio numerosi batterii, molti divisi in due con la parte mediana un po' più larga, e molte micotrici fatte da più cellule minime.

Nel ventricolo di un cavallo digiuno da 24 ore, non vidi che micrococci e pochi batterii molto corti; le glandule gastriche con le cellule a pepsina contenevano numerosi granuli (micrococci?)

Si può stabilire che la temperatura più favorevole per la loro attività è quella stabilita da Schiff per la digestione, cioè tra i $36 - 46^{\circ}$, al di là di 60° cominciano a diventare inattivi e cessano di funzionare a 100° . Negli animali la cui temperatura supera di pochi gradi quella dell'ambiente, la digestione è più lenta.

Non è cosa facile e semplice determinare l'ufficio dei descritti elementi nell'atto della digestione stomacale; le cellule mature delle glandule gastriche, si distaccano da queste e vanno nel duto escretore, si sciolgono e passano nel ventricolo: queste cellule divenute mature, cioè formate, arrivate nel duto escretore sono assalite dai micrococci e dai batterii, uno dei prodotti, per l'azione dei micrococci e dei batterii si è l'acido del sugo gastrico. Il sugo gastrico impregna le sostanze albuminoidi, le rigonfia, le rammollisce, onde possono più agevolmente essere assorbite ed assimilate dai batterii e trasformate in peptoni. Hanno pertanto un doppio ufficio, formazione dell'acido del sugo gastrico e trasformazione dei corpi albuminosi in peptoni.

La produzione delle cellule gastriche così dette a pepsina è grande durante la digestione, poscia succede un intervallo di riposo, i batterii non hanno azione sulle cellule immature delle glandule gastriche situate del resto profondamente

e non operano sugli altri elementi della mucosa gastrica durante la vita; ed ecco la ragione per cui non avviene l'autodigestione. Trascorso l'indicato intervallo di riposo, le glandule gastriche hanno ristorate le perdite fatte per la precedente digestione, molte cellule son divenute mature e forse molte sono già entrate nel dutto escretore e sono il gradito alimento pei micrococci e bacterii della digestione, onde l'organismo prova quella particolare sensazione che per quanto esprima il bisogno generale dell'organismo di introduzione di materiali nutritivi, pure ogni individuo della nostra specie sente avere una sede locale ed il volgo indica con diverse espressioni tra cui vi ha pur quella: mi son sentito venir meno il cuore, ed ho dovuto mangiare un pezzo di pane: la sensazione della fame è pertanto l'espressione della pregnanza a termine, per così dire, delle glandule gastriche e quando il parto ha luogo per l'eccitazione delle materie alimentari, lo si compie con sensazione piacevole che dal ventricolo si irradia all'intero organismo. Il ventricolo pur così da questo lato si trova nelle stesse condizioni in cui sono gli altri organi dell'economia animale. Le glandule gastriche come ogni organo del corpo animale, hanno eccitatori speciali, e tra questi, lasciando a parte la qualità dell'alimento, vogliono essere collocati i peptogeni (destrina, pus, ecc.) scoperti da M. Schiff.

Ma non solo nel ventricolo trovansi numerosi micrococci e bacterii attivi, se ne trovano eziandio negli altri compartimenti del canale alimentare; ognuno ha potuto esaminare un po' di saliva boccale di animale e potuto verificare come dessa contenga micrococci, micotrici, bacterii e cellule bianche piene di elementi con moto assai energico e vivace; si intende quindi come la temperatura dell'ebullizione, agendo sulla composizione della saliva e sulle morfe vegetali tolga al *fermento diastatico* di Schiff il potere saccarificante. Si trovano micrococci nel sugo pancreatico ed in tutto l'ambito del canale intestinale. Le glandule pertanto che versano il prodotto di secrezione nel canale intestinale porgono materiale diverso ai bacterii ecc., onde prodotti diversi che

concorrono al compimento dell'atto finale che è la digestione.

L'azione terapeutica dei sughi gastrico e pancreatico nella cura delle ulcere cancerose non deve ripetersi tanto dalla digestione dei tessuti eteroplastici per parte de' detti sughi, giacchè dai risultamenti dell'esperimento intorno le digestioni naturali ed artificiali dei corpi albuminosi, risulta essere necessaria una data quantità di sughi ed un tempo lungo, perchè avvenga la soluzione delle materie albuminose, quanto deve ripetersi da ciò che i sughi gastrico e pancreatico sono nocivi o micidiali alla vita delle morfe vegetali che vegetano nelle ulcere cancerose e ne producono la fetidità, non che a quelle che sono l'elemento essenziale del morbo canceroso: avvenuta così la loro morte, cambiato l'ambiente, cessa l'irritazione da loro prodotta, mutano le qualità delle ulcere, e può anche cessare la neoformazione eteroplastica.

I micrococci e morfe elementari di microfiti vengono introdotti in grande copia nell'apparato digerente col mezzo delle sostanze alimentari e pare che alcune specie cooperino al lavoro digestivo.

Fermento o lievito per la fabbricazione del pane

(fig. 36. tav. 11.).

Il lievito che si pone nella pasta è fatto da micrococci rotondi piccoli a camuli (*D.*), da zoococchi agili, molti di forma ovale con striscie nel diametro longitudinale (*G.*), da specie di cellule molto grandi, con parete spessa, splendente e sostanza granulare nel mezzo, da bacterii (*B.*) che presentano frangitura, onde molti inclinati ad angolo, altri flessuosi, i più sono diritti con aspetto per lo più granuloso. Colla cottura del pane non vengono distrutti ed ognuno esaminando un pezzetto di mollica di pane rimane sorpreso all'osservare l'immense quantità di bacterii ecc., che contiene. Pare che questi elementi abbiano un'alta importanza nella digestione.

Fermento del latte.

Il fermento per la coagulazione del latte trovasi in commercio sotto forma solida, e sotto forma liquida; ambedue le forme derivano dalla stessa sorgente. .

La prima è conosciuta volgarmente col nome di presame, ed è fatta dal latte quagliato ed essiccato entro il quaglio, o quarto ventricolo di agnello o di vitello. Questa sostanza essiccata è ricca di micrococci, di micotrici e di varie forme di bacterii. Prendendone un pezzetto ed avvolgendolo con pezzo di tela sottile e portandolo nel latte più che tiepido, si rammollisce e compresso in tutti i sensi colle dita ne escono i micrococci, i bacterii, le sostanze albuminose convertite in peptoni ecc., e gli acidi e soprattutto l'acido gastrico. Se il pezzetto di presame adoperato è grande relativamente alla quantità di latte, allora la coagulazione della caseina avviene presto, per opera dell'acido gastrico, ma se è piccolo, allora la coagulazione ritarda finchè i cocci ed i bacterii moltiplicandosi e sviluppandosi abbiano prodotto la quantità necessaria di acido lattico dallo zucchero di latte, in questo latte compaiono presto conidi, per le ragioni esposte (*oidium lactis*).

La seconda forma del fermento, si presenta come un liquido analogo allo siero, lievemente torbidiccio che lasciato in riposo vien coperto da una sottile pellicola bianchiccia fatta da micrococci, bacterii, e da qualche cellula analoga all'*oidium*. È preparata coll'infusione di quagli (ventricoli propriamente detti) essiccati di vitello o di montone nello siero di latte con l'aggiunta di un po' di cloruro di sodio (le mucose così essiccate contengono molti micrococci). È molto attiva e ponendone la quantità sufficiente in data quantità di latte, si produce istantaneamente la coagulazione della caseina.

Dei fermenti sotto altra forma ne diremo più tardi.

Dei micrococci della rabbia (*lyssa*, *idrofobia*, *fotofobia*).

L'osservazione microscopica e la coltivazione del virus rabido fecero collocare la rabbia tra le malattie parassitarie contagiose. Il virus o contagio rabido, secondo le ricerche di E. Hallier, consta di micrococci. Hallier nel sangue di cani affetti da rabbia muta vide i micrococci di piccolezza estrema, immobili, ora isolati ed ora in colonie (1). Nel sangue di un cane affetto da rabbia furiosa, come pure in una bovina ed in due porcellini li trovai rarissimi e veramente di piccolezza singolare. Hallier assicura nella rabbia muta aver trovato quasi tutti i globetti sanguigni trasformati in una massa analoga a grasso sotto forma di gocce o bolle grassose più o meno piccole (2). Ne' casi da me osservati numerosi di rabbia tranquilla e di rabbia comunicata con l'innesto, non mai ebbi ad osservare consimile profonda alterazione del sangue.

Colla coltivazione (camera umida) Hallier vide i micrococci moltiplicarsi per divisione, ingrandirsi poi fino ad aumentare in capo a 4 o 5 giorni di 10-20 volte il loro diametro, indi moltiplicarsi per bottoni e dar luogo ad una specie di *hormiscium*: cessata al 8°-10° giorno la moltiplicazione per bottoni, diedero origine ad un filamento (3). La vegetazione procedette più rapidamente in un sustrato asciutto che in uno umido, all'aria che fuori dell'azione di questa.

In quanto poi alla composizione del sustrato trovò nell'albume d'uovo i micrococci rigonfiarsi, trasmutarsi in sporoidi e germogliare senz'altro; mentre in una soluzione di frutti e fosfato d'ammoniaca a parti eguali, dopo il rigonfiamento dei micrococci ebbe luogo la moltiplicazione per bottoni che essiccando il sustrato germogliavano. Dalla seminagione al germogliamento trascorsero nel 1° caso 6-8 settimane talvolta 3-4 mesi.

(1) *Zeitschrift.*, bd. 1, *Dritt. heft.*, pag. 301, 1869.

(2) *Ibid.* pag. 301.

(3) *Zeitschrift.*, bd. 1, *Dritt. heft.*, pag. 351.

Dall'ulteriore evoluzione degli sporoidi ottenne morfe diverse di micromiceti (1): cioè in terreno umido filamenti diramantesi e fruttificanti sotto forma di penicillio: in terreno asciutto osservò piccole anaerospore mature germogliare (fig. 17. E. tav. I.) ed al termine de' rami formarsi spore aeree mature in catena (fig. 17. D.) (*Cladosporium*).

In altro terreno asciutto ottenne filamenti che si dividevano in articoli corti e generavano schizosporangii (G) forma del primitivo genere *Stemphylium*.

In terreno umido vide prodursi anaerospore mature concamerate o schizosporangii (A) e nei rami che si elevavano al contatto dell'aria, al contrario vide formarsi spore aeree (aerospore) (C) (*Cladosporium*).

Ottenne inoltre anaerospore in parte mature (I) o tecaconidi sotto forma di otricelli vescicolosi e muffe fatte da anaerospore affatto mature o schizosporangii (F H), forma del primitivo genere *Coniothekium*.

Come appare dalle cose sopra riferite, finora non si poté giugnere col mezzo della coltivazione artificiale che ad ottenere morfe di micromiceti e non già la specie da cui emanano i micrococci della rabbia. Tale specie che debbe trovarsi tra i microfiti elevati fu denominata dall'Hallier *Lissophyton suspectum*.

Forme. — Secondo che gli animali ricevono il virus od i micrococci in natura, ovvero dalla morsicatura dei malati, la rabbia distinguesi in spontanea o primitiva nel primo caso ed in traumatica o da contagio nel secondo caso. Rispetto poi ai sintomi prevalenti distinguesi in rabbia furiosa acuta ed in rabbia torpida occulta, tacita, tranquilla o muta; a seconda poi delle lesioni anatomo patologiche fu detta tifoide od antracica e nervosa. In quanto alle particolarità del corso Virchow ammise: 1. Uno stadio prodromico o melancolico. 2. Uno stadio di irritazione e di furiosità. 3. Uno stadio di

(1) *Zeitschrift.*, pag. 77, bd. 11, 1870.

paralisi. Può manifestarsi sotto forma sporadica, enzootica ed epizootica (1).

(1)

SINTOMI DELLA RABBIA NEL CANE.

1° a) *Rabbia furiosa*. — I cani talor tristi, abbattuti, ringhiosi, più irriducibili ed inquieti senza cagione assalgono gli altri cani; talor più allegri ed affettuosi, obbedienti al padrone preferiscono i luoghi oscuri ed appartati: sono irrequieti, mutano spesso di luogo, abboccano nell'aria, riposando si destano improvvisamente: occhio talor fisso, fosco o lucente, talor l'appetito è diminuito, lasciano cadere l'alimento preso in bocca, leccano gli oggetti freddi che più tardi deglutiscono, provano eccitamento venereo, leccano l'ano e gli organi sessuali degli altri cani: bevono l'acqua all'oscuro, rovesciano e nascondono i recipienti pieni d'acqua o di alimento. Più tardi qualche volta vomiti, difficoltà a deglutire: tendenza ad abbandonare la casa: nel parossismo assalgono gli altri animali proditoriamente: sguardo fosco, congiuntiva rossa, pelle rugosa sulla fronte e sul dorso, pupilla dilatata, occhi talor sporgenti, mucosa bene iniettata. Dopo il parossismo tornano talvolta a casa e si mostrano timidi: deglutiscono materie estranee, ecc., le proprie feci, l'urina: legati rodono la catena e le barre della gabbia: talor prurito vivo a qualche parte, si leccano, si mordono, lacerano e rodono la parte: un cane fece a brani una cagnolina con cui tentò accoppiarsi (Obermayer), le femmine uccidono qualche volta i neonati: avversione per l'acqua non esiste sempre: mutazione nella voce, perdita dell'intelligenza, movimenti mal sicuri, paralisi della mascella posteriore e delle estremità posteriori, insensibilità: occhi sprofondati, bocca aperta, spesso asciutta, di color livido, ecc., morte in istato di sopore dal 5-8 giorno.

b) *Rabbia muta o torpida*. — In principio presentano spesso i medesimi sintomi della rabbia furiosa secondo Hering, però sono più deboli ed insensibili, non hanno tendenza ad allontanarsi, mordono se eccitati a cambiare di luogo: la paralisi della mascella posteriore è spesso il primo sintomo: magrezza assai per tempo: morte al 7 giorno.

2° *Cavallo*. — Tristo, sguardo fisso, fiero, spaventevole, talvolta scuotimento del capo; essi si fermano alle passeggiate e scalpitano, agitano l'acqua ma non bevono oppure tremano alla vista di essa: talvolta prurito alla testa onde si fregano le labbra, il naso, le guancie fino a farsi escoriazioni (Lessona Carlo), andatura incerta, tremori, lingua pendente, scolo di saliva dalla bocca, inquietudine, mordono la greppia e l'uomo, talvolta eccitamento venereo, si accoccano per urinare, nitrito rauco, si gettano nella mangiatoia co' piedi anteriori, urtano il capo contro il muro; paraplegia, convulsioni e morte.

3° *Bovini*. — Sintomi di gastrite o d'angina: sguardo fisso, pupilla dilatata, occhi scintillanti, rossi, bocca bavosa, andatura incerta, barcollante, coda contratta, agitazione grandissima per cui difficile tenerli, muggiti rauchi, troncati, prolungati, rifiutano l'alimento, bocca schiumosa, si avventano a quanti

Credeasi dai più che la rabbia spontanea solo si presenti sopra specie di carnivori (specie del gen. *Canis*, *Felis*, *Meles*, *Mustela*), e non mai sopra le altre specie di animali domestici, e da qualche patologo si ritiene che vadi sempre perpetuandosi per mezzo del virus rabido tra i carnivori e da questi soltanto sia propagata alle altre specie di animali.

Tutti sanno come casi siano registrati negli annali della scienza, da cui risulta che cani, lupi, gatti e tassi per una violenta irritazione divennero rabbiosi, e come Hering vide un fanciullo (fu detto per tetano), perire per la morsicatura di un cane, rimanendo questo sano: è egualmente noto a tutti come pratici distinti osservarono tutti i sintomi della rabbia in altre specie di animali domestici, così il veterinario Daffieno in un cavallo in seguito a ripetuti colpi di fiamma pella pratica del salasso (1), il veterinario Bossetto in due bovine (2) di cui una guarì, nell'altra alla sezione si trovò un riccio di castagna nell'esofago, nella gastro enterite (1) del cane, ed il sig. Guyon (3) nel veterinario signor Larmé Viardet, ecc. è verosimile che nei casi citati tra i carnivori e gli altri ordini d'animali già esistessero nel corpo i micrococci e la causa irritante non facesse che accelerare la preparazione del sustrato favorevole al loro sviluppo e la manifestazione della rabbia, poichè ognuno sa che tanto al cane quanto alle

cercano avvicinarli, mordono le funi, diventano furiosi alla vista dei cani, sussulti ai muscoli delle estremità, morte (Lessona Carlo, Longo Lorenzo).

4° *Pecore*. — Talvolta battonsi con le compagne, raspano il suolo, arrampicano alla greppia, si avventano furiose, cozzano contro le persone, presentano agitazione, tremori, prostrazione, bocca schiumosa, cercano di mordere, mordono le funi, prurito alla ferita, ecc. (Lessona Carlo).

5° *Maiali*. — Tristi con sguardo feroce, anoressia, inquietudine, grugniti ripetuti con voce mutata, respirazione laboriosa, schiuma dalla bocca, mordono negli oggetti che incontrano, e le madri spesso uccidono i neonati; inoltre si osserva in essi magrezza rapida, debolezza delle azioni muscolari e paralisi soprattutto del treno posteriore.

(1) *Giornale di Medicina Veterinaria*, 1855.

(2) *Id.* *Id.*

(3) *Compt. Rendu*. 1870, pag. 796.

altre specie di animali domestici in individui nervosi ed irritabili si praticano spesso gravi e dolorose operazioni senza che mai insorgano fenomeni rabidi: chi mai vide nell'enterite traumatica per la pratica della fistola cieca per scopo fisiologico nel cane comparire fenomeni di rabbia? E se al Bossetto che esplorando la bocca di una delle bovine citate malgrado ferite riportate alle mani non si comunicò la rabbia, non intervenne forse lo stesso al Volpi che trascurò le ferite alle mani ricevute all'esplorazione della bocca di un cane affetto da rabbia muta? Nella condizione attuale delle conoscenze scientifiche intorno la rabbia con gli argomenti con cui si esclude, si può ammettere la rabbia spontanea nelle altre specie di animali domestici.

Per la rabbia spontanea non sappiamo se i micrococci pervenuti nel sangue, per dar luogo alla rabbia debbono essere in considerevole quantità o se arrivati in piccola quantità sia necessario un dato tempo per la loro moltiplicazione cioè una incubazione.

Nella rabbia traumatica la durata di incubazione è variabilissima non solo nelle diverse specie di animali, ma anche nella medesima specie.

Nel cane, secondo riferisce Haubner (1) in circa 200 casi, la rabbia comparve al secondo mese in 83 %, al terzo mese in 16 % ed al quarto mese in 1 %. Vi hanno poi registrati casi in cui i fenomeni della rabbia si manifestarono al 7°-8° ed al 14° mese. Il Viborg vide eziandio un cane diventare rabbioso lo stesso giorno della morsicatura ed altri autori raccontano pure casi in cui l'incubazione fu di 2-3-8-9 giorni (2).

Nel cavallo la durata di incubazione fu veduta di 3-20-44-56-154-170 giorni e perfino di nove (Gnerich) e di 15 mesi (Haubner).

Nei bovini fu osservata di 5-6-10-24-57 giorni fino a 6-9

(1) *Handbuch der Veterinar Polizei*, 1869, p. 306.

(2) *Hering. Pathologie und Therapie*, pag. 612.

mesi ed anche oltre un anno. Haubner dice dubbiosi i casi di incubazione di due anni e mezzo.

Nella pecora e nella capra di 3-12-16-24-112 giorni. Secondo Haubner di 100 pecore, ammalarono al 1° mese 80 %; al 2° mese 18 % ed al 68 giorno 2 %.

Nel maiale da due a quattro mesi: in 25 maiali secondo Haubner fu osservata di due mesi. Da Faber, Gerlach, Renault si raccontano casi in cui la incubazione fu di due anni (1).

Nell'uomo secondo Tardieu (2) fu la durata dell'incubazione da meno di un mese ad 1-3-6-12 mesi (sopra 224 casi), e secondo Carrière anche di 18 mesi (3).

Dal rapporto del prof. Bouley sopra i casi di rabbia raccolti in Francia dal 1863-1868, risulta che nell'uomo la durata media dell'incubazione fu di 44 giorni nell'età di 3-20 anni, mentre dai 20-72 anni fu di 75 giorni.

Non tutti gli individui morsicati da cani rabbiosi od inoculati cadono affetti da rabbia. Sopra 99 casi di animali morsicati od in altra guisa inoculati (cani, cavalli, pecore) Renault trovò un terzo rimanere illeso e solo in 67 avvenire la contagione. Hertwig sopra 25 cani morsicati od inoculati, vide 15 rimanere immuni dalla rabbia (4). Pare strano poi il fatto che si trovino cani rabbiosi separanti una saliva o liquido boccale non atta a trasmettere la malattia che ad uno sopra sei ed anche sette, mentre altri la comunicano ai 5/6 ed anche 6/7 degli inoculati.

Curd fece un'osservazione singolare in un cane affetto da rabbia: negli individui morsicati da questo cane al mattino (due cani ed una vacca) l'incubazione fu di 15-17 giorni. Ne' morsicati più tardi in altra località fu di 5-7 settimane. In quelli morsicati dopo mezzogiorno in località diversa fu 3-7 mesi (5).

(1) Hering. *Path und Therap.* Haubner loco citato.

(2) Hering. *Jahresbericht, etc.*, 1863.

(3) *Recueil de Med. Vet.*, 1865, p. 114.

(4) Hering. *Jahresbericht, etc.*, 1852.

(5) Hering. *Jahr.* 1852.

Quanto è mai variabile la durata dell'incubazione! Non vi ha dubbio che la disposizione degli animali ad offrire un terreno acconcio alla moltiplicazione del contagio rabido, non che la quantità di questo instillato nella ferita debbe contribuire moltissimo ad abbreviare od allungare l'incubazione. L'osservazione del Curd dimostrerebbe che la quantità del virus nella saliva vadi diminuendo con le morsicature. Negli inoculati con virus tolto a bovina alla Scuola di Torino dal sig. direttore Tombari nel 1865 (1) e nel 1868 dal mio collega Brusasco (un cane, un montone) e da me (porcellini) ponendo nelle ferite molta saliva, in tutti ebbe luogo la rabbia e la morte con durata di incubazione piuttosto breve.

Il virus rabido trovasi abbondante nel liquido boccale, senza mancare nel sangue e negli organi impregnati da questo liquido come risulta dagli innesti fatti al cane, cavallo, maiale e disgraziatamente per accidente all'uomo secondo i lavori di Hertwig nel 1829, di Eckel, Hering e Pillwax nel 1869. Nel sangue degli animali morti per rabbia (cane, bovina e porcellini) ho trovati assai scarsi i micrococci: d'onde forse la ragione che poterono essere impunemente toccate e maneggiate molte volte le carni di cadaveri rabbiosi, sebbene la storia registri casi deplorabili, quale si è la morte di un allievo di Medicina Veterinaria in Copenaghen per aver con lesione alle dita fatta la sezione di un cane. Il virus che trovasi nel liquido della bocca deriva dal sangue, sia che i micrococci trovino condizioni favorevoli di sviluppo nelle glandule salivali, sia che queste glandule formino organi di eliminazione pel virus. Nelle remittenze della rabbia, e nel non trovare i malati individui da assalire, il virus si accumula nelle glandule salivali e nel liquido della bocca e per conseguenza le morsicature nell'accesso rabido sono più efficaci per la maggiore quantità di virus contenuto nella saliva e le morsicature ulteriori, contenendosi meno virus nella saliva, o non comunicano il contagio ovvero venendo nelle

(1) *Medico Veterinario*, 1865.

ferite iniettata saliva con poca quantità di virus si ha una incubazione lunghissima. Non deve quindi recare meraviglia che cani rabbiosi in certi momenti presentino saliva anche senza virus o che questo si trovi nel liquido della bocca prima che l'animale presenti i fenomeni essenziali della rabbia. Per questo ne' tentativi d'innesto è bene contemporaneamente inoculare liquido boccale e sangue.

Tenacità del virus rabido. — Secondo Hertwig l'innesto di bava e di sangue presi dal cadavere 24 ore dopo morte, fu inefficace. Io ho inoculato a due porcellini bava presa a bovina morta di rabbia da 24 ore e per altre 24 ore conservata in un recipiente (in tutto 48 ore dalla morte della bovina) e fu efficacissima. Ecker trovò ancora contagioso il sangue della cava di un uomo morto da due giorni (1). Pare pertanto che il raffreddamento ed anche l'essiccamento non distruggono l'efficacia del virus, poichè cani tenuti in gabbia dove furono rabbiosi contrassero la rabbia e bovine che usavano per alimento foglie di meliga inquinate di bava virulenta caddero tutte affette da rabbia (2). Coll'innesto il virus fu trovato efficace fino alla 5ª generazione (Rey).

Sede. — Il contagio penetrato nel sangue e moltiplicatosi va a dispiegare la sua azione sopra i centri nervosi. Marchal de Calvi passando a rassegna i sintomi principali de' rabbiosi trovò affetti: l'8° paro, nervo che influisce sui muscoli della laringe, faringe e deglutizione, il 10° paro nella sua branca spinale, il 7° paro che invia filamenti ai muscoli jo laringeo, stilo ioideo e digastrico, il 5° paro in quanto è nervo di sensibilità generale della retina; il glosso faringeo come nervo motore per le anastomosi col faciale per l'influenza sull'abbondante secrezione follicolare alla base della lingua; avuto riguardo pertanto all'origine degli indicati nervi, l'autore pone la sede della rabbia nel bulbo rachideo e nelle parti del midollo cervicale d'onde trae la sua ori-

(1) Haubner, loco citato.

(2) Longo Lorenzo. *Giornale di Veterinaria*, 1833, pag. 369.

gine il nervo spinale. Sono pure affetti i nervi gangliari del ventricolo come lo indica il pervertimento del senso della fame, ed in altri casi si nota una profonda alterazione del sangue ossia lo stato dissolutivo.

In alcune circostanze si è osservato l'invasione della rabbia con sì leggera lesione dei centri nervosi che mancavano i fenomeni ed i sintomi più caratteristici. Dal rapporto sui casi di rabbia dal 1843 al 1863 nel Wurtemberg (1), risulta che tre cani ebbero così poco mutata la loro indole e la loro fisionomia che tre persone morsicate non si diedero pensiero della morsicatura e poscia furono colte da rabbia. Un fatto degno di considerazione viene raccontato dal prof. Ercolani osservato in un carabiniere pontificio, che, affetto da ulcere veneree al pene, per risanare più facilmente, le faceva lambire ad un giovane cagnolino; il detto cagnolino senza dar segno di rabbia, comunicò la rabbia al carabiniere ed ambedue morirono. Questo fatale avvenimento deve servir d'esempio per coloro che hanno la funesta abitudine di farsi baciare dai cani, massime se di lusso (2).

Alla maggior parte dei pratici poi è occorso il caso di vedere nel cane tutti i segni della rabbia che in breve spazio di tempo si dileguarono poi: così Pillwax (3) osservò in un cane cambiamento di abitudini, voce rauca, tendenza a mordere, stitichezza, poco appetito, appetenza per corpi estranei, sguardo fosco, abboccar le mosche, inquietudine, tendenza ad abbandonar le abitazioni, ecc., e malgrado questi gravi sintomi, l'animale guarì in otto giorni. Di tali casi ne furono osservati da Louatt, da Greve e da Spinola (4). Nell'epizootia del 1852-53, a canto ai casi di rabbia con esito letale, se ne osservarono anche di quelli con esito favorevole: in un caso si è notata la paralisi della mascella posteriore

(1) *Hering. Jahrb.*, 1865, p. 53.

(2) *Giornale di Medicina Veterinaria*. Torino, 1853.

(3) *Jahresbericht*, 1862.

(4) *Handbuch der speciellen pathologie und therapie*, 1868.

senza grande alterazione della fisionomia e si vide in dieci giorni avvenire la guarigione; in due cani, che presentavano eguali sintomi rabidi si notò che nell'uno l'esito della malattia fu letale e nell'altro fu favorevole (1). Questi casi dimostrano negli animali la guarigione della rabbia spontanea?

È d'uopo ricordare che alcune malattie nel cane possono essere accompagnate da fenomeni che si riscontrano nella rabbia, ad es. certe forme di epilessia, l'angina, la gastroenterite, (!) la presenza di alcuni corpi estranei nella faringe, nell'esofago od in altra regione, l'elmintiasi dei seni frontali ed intestinali, lo spostamento della mandibola inferiore; ma il pratico di retto senso può con pacato giudizio esaminando i fenomeni ed i sintomi dei malati, pervenire facilmente a fare la diagnosi differenziale.

In conseguenza parmi poter rispondere alla fatta domanda, dicendo, che i fatti su citati mostrano che alcuni organismi animali possono non solo resistere all'azione del virus rabido, ma assaliti, guarirne come si verifica per gli altri contagi. I casi rarissimi poi di cani che comunicarono la rabbia con la morsicatura, restando essi in istato di salute (Hering e Marochetti), avvicinano la rabbia a quei contagi che in certi organismi danno luogo soltanto a manifestazioni poco apprezzabili. Ne' due casi riferiti il virus, per il sustrato sfavorevole, si limitò a destare fenomeni tanto leggieri che sfuggirono agli osservatori, però la tendenza a mordere ci fu e gli sventurati morsicati nel momento in cui avveniva l'eliminazione del virus per mezzo delle glandule salivali, ne rimasero vittima.

Epizootie. — Epizootie di rabbia furono osservate in Svezia (Camerarius e Scharf) nel 1708, nella Slesia e nella Francia durante la primavera e la state del 1719. Inoltre nel 1721 e nel 1723, la rabbia fu riveduta epizootica in Francia. L'inglese Layard osservò un'epizootia di rabbia che durò dal 1754 al 1760. Anche in America la rabbia fu epizootica

(1) Spinola, loco citato.

nel 1783-84, tanto che i cani con la morsicatura la comunicarono a' maiali, a' cavalli ed a capre. Nel 1808 e nel 1830 la rabbia fu epizootica tra le volpi in Svizzera, in Baden, nel Wurtemberg, nelle provincie Renane e specialmente in Baden e Nassau dal 1825 al 1827 (Kövhlín e Franque). Epizootie rabide si osservarono in Inghilterra nel 1825; in Vienna nel 1814-1815 (Waldinger); in Copenhagen nel 1815-1816 (Wiborg); a Canton, S.^t Galles, Glarus, dal 1821 al 1823 e più tra le volpi ed i gatti, dai quali il morbo fu trasmesso ai bovini; a Dresda nel 1828 e nel 1830 (Prinz); in Baden e nel Wurtemberg dal 1839 al 1843; ed a Vienna nel 1841. Inoltre numerosi casi di rabbie comparvero nel 1837 tra i cani, i lupi, i maiali ed i bovini in Polonia (Adamowicz); in Allemagna, nell'alta Italia, tra i cani, nel 1851-56 ed in Francia (Parigi) e nelle provincie Renane nel 1861-1862 (1).

Tutte le razze di cani sono colpite dalla rabbia, ma più frequentemente le razze di temperamento nervoso, assai irascibile e di lusso; i maschi ne sono assaliti più spesso che le femmine; i castrati poi non sono immuni dalla rabbia spontanea (2).

La rabbia spontanea si sviluppa in tutti i climi ed in ogni stagione dell'anno. Secondo Hering nel Sud della Germania è più frequente che per lo passato (3). Dalla relazione del professor Bouley sopra i casi di rabbia, sviluppatasi in Francia dal 1863 al 1868, risulta che il maggior numero dei casi si osservò in primavera, il minor numero in autunno, ma anche nell'inverno se ne osservarono casi. Dalla relazione del professor Pillwax sopra i casi di rabbia nel 1859-60 si raccoglie che il più dei casi si verificarono nei mesi di gennaio e di aprile (4). Giusta riferisce Spinola durante i calori del-

(1) Spinola. *Handbuch der speciellen pathologie*, etc. 1863, pag. 628, II.

Hering. *Pathologie und therapie*, pag. 614.

(2) Hering. *Jahr.*, 1882.

(3) Hering. *Jahr.*, 1863.

(4) Hering. *Jahr.*, 1863.

l'anno 1857-1858 non si verificò caso di rabbia. Heusinger vide un rapporto tra le cause che favoriscono lo sviluppo del carbonchio nelle altre specie di animali e lo sviluppo della rabbia nel cane.

Sono da considerarsi cause predisponenti pei cani tutte quelle che irritando od indebolendo l'organismo hanno per risultato ultimo una modificazione nel chimismo degli umori, onde il virus può moltiplicarsi e suscitare i fenomeni della rabbia.

Lesioni anatomo-patologiche. — Nella rabbia spontanea e traumatica, il virus pervenuto nel sangue e moltiplicatosi, determina in quest'umore più o meno grandi apparenti alterazioni; ora il sangue si trova nei cadaveri aver conservata la coagulabilità, ora l'ha solo diminuita e molte altre volte l'ha completamente perduta. Tali lesioni furono riscontrate da tutti gli osservatori.

Nel primo caso trovasi coagulato nei grossi vasi e nel cuore, con colore oscuro; ed io l'ho trovato tale nella rabbia comunicata ai porcellini, alle bovine ed anche nel cane in caso di rabbia muta; Bruckmüller vide i coaguli consistenti grigi e pieni di globuli bianchi (1).

Nel secondo caso trovasi di colore oscuro, semifluido, con grumi nelle grosse vene e nel cuore. Coll'esame microscopico si osservano in esso, un discreto numero di globetti bianchi, la fibrina coagulata in bellissimi filamenti, e cumuli di granuli o micrococchi; detto sangue talvolta cristallizza in specie di aghi finissimi od in cristalli più grossi e larghi.

Nella rabbia antracica il sangue è sciolto con grumi rari e mollicci nei grossi vasi e nel cuore, di colore bruno o nerastro, piceo, vischioso e spesso: cola tale dai tronchettini vascolari incisi, e tinge intensamente i corpi con cui è posto a contatto. Ne' grumi mollicci trovasi la fibrina coagulata in

(1) Bruckmüller. *Lehrbuch der path. zoologie*, 1869.

sottilissimi filamenti che contengono nelle loro maglie globetti bianchi; i bacterii, che possiamo dire analoghi a quelli del carbonchio, sono bellissimi e non pochi lunghissimi, presentanti due o tre frangiture: la cristallizzazione di tale sangue avviene pure nel campo del preparato microscopico.

Le dette alterazioni del sangue io le ho sempre trovate in cani che in vita ebbero tutti i segni caratteristici della rabbia muta, cioè tendenza a mordere gli altri cani e l'uomo, paralisi della mascella posteriore, vacillamento del treno posteriore, paraplegia, sguardo truce, fisionomia contratta, bocca livida, escoriata e bavosa, ecc. Le descritte alterazioni del sangue si trovano anche nel carbonchio, onde il Filhax sostiene che forse la rabbia non è contagiosa, che nei casi in cui vi hanno le lesioni di antrace: riferisce l'A. il caso di un cane che, inoculato con sangue di cavallo rabbioso avente i caratteri di sangue carbonchioso, contrasse la rabbia ed alla sezione cadaverica offrì le lesioni antraciche. Prinz, Frangue, Stütz, Heusinger furono spinti a dichiarare la rabbia una malattia analoga al carbonchio, e Locher fu il primo a dare importanza ai nodi ed alle tumefazioni della milza (1): il Dr. Satory ammise due sorta di rabbia, una contagiosa con le lesioni patologiche del tifo, l'altra non contagiosa ma priva di lesioni tifiche.

L'opinione dei prelodati autori ha molto valore, ma le mie osservazioni come quelle di molti altri autori, tra cui Bruckmüller (2), dimostrano il contrario. Nel cane e nei porcellini, morti in seguito all'innesto di virus tolto in una bottiglia che nel cadavere non presentava il sangue sciolto, alla sezione cadaverica, trovai il sangue coagulato. Il Bruckmüller disse solo di rado il sangue di color rosso ciliegio; e negli animali morti per rabbia comunicata, lo trovò analogo a quello de' morti per tetano o di altre affezioni accompagnate

(1) Hering. *Specielle pathologie, etc.*, pag. 613.

(2) Loco citato.

da dolori nervosi (ibid.). Devesi avvertire però che in certe forme di tetano, il sangue è sciolto e ricco di bacterii.

Del resto nel carbonchio, il sangue è sempre sciolto e con bacterii? Dagli esperimenti d'innesto da me fatti nel coniglio trovai molte volte il sangue coagulato e senza bacterii, come anche altri sperimentatori ebbero ad osservare nel bue (1).

Ma ciò che mi ha colpito nell'esame del sangue de' cani morti per rabbia muta, sia che il sangue avesse diminuita, tolta o non, la coagulabilità, si è l'osservazione di numerose filarie ematiche, costantemente in ogni caso. Queste avevano la lunghezza di 0^{mm} 180 e la larghezza di 0^{mm} 0029, la parte anteriore poco grossa e tondeggiante con una striscia a modo di bocca e la parte posteriore o caudale molto assottigliata; erano ravvolte nella parte mediana e con deboli movimenti (tav. 1, fig. 19). Nel sangue degli animali domestici sono stati veduti, più volte, dei vermi. Così Wedl scopersero vermi vivi, nel sangue delle cave di due cavalli (1849), lunghi $\frac{1}{7}$ di Mm. ed in numero di 1-3 in una goccia di sangue.

In un cane morto improvvisamente nel 1854 trovò Sermece esemplari di *Dochmius Trigonocephalus*.

Iones di Filadelfia trovò due volte, nel cuore destro di un cane, filarie ematiche (*Filaria immitis* Leidy) ostruenti, in un caso, il cuore destro e l'arteria polmonale; nel sangue eravi grande numero di embrioni: Davaine crede che da questa filaria ematica di cui il maschio è lungo 12 centimetri e la femmina 25 cm. derivino le filarie ematiche di Gruby e Delafond.

Gruby e Delafond nel 1843 le scopersero, nel sangue di un cane vivo, della lunghezza di 0,25 mm. Sopra 480 cani esaminati stabilirono che sopra 20-25 cani se ne trovava uno con filarie ematiche. In un fresco coagulo del cuore de-

(1) S. Rivolta. *Medico Veterinario*, 1869.

stro di un cane, in una goccia di sangue del quale si contavano 15-20 filarie, scopersero sei grandi vermi lunghi 14-20 cm. spettanti al gen. *Filaria*.

Secondo i prelodati A. gli embrioni di *filaria* si trovano più spesso nel sangue de' cani avanzati in età che ne' giovani: in quanto agli effetti prodotti, osservarono in tre cani attacchi epilettici, di cui due morirono. Possono passare nei capillari più sottili, finchè poi ingrossando si arrestano nel cuore e ne' grossi vasi, senza produrre alterazione nel sangue. La trasfusione del sangue da cane con filarie a cane sano, offrì per risultato che le filarie scomparvero in nove cani entro 8-40 giorni: in due vissero un anno; nel sangue di un coniglio si poterono trovare all'89 giorno. I genitori affetti da ematozoi produssero una prole, che al 5-6 mese di età, presentava filarie nel sangue.

Il prof. Leisering, dal cui lavoro tolsi i riferiti ragguagli intorno le filarie, in un cane di 13 anni, affetto da debolezza ai lombi, trovò una specie, i cui maschi avevano la lunghezza di 1,20-1,50 Mm. e le femmine 1,50-2,00 Mm., la quale eredita diversa da quella di Gruby e Delafond ed a cui perciò diede il nome di *Haematozoon subulatum*. Gli embrioni avevano diverse dimensioni (1).

Il sig. Sauzade Louis veterinario a Gènérac, Gard, nello scorso 1869, inviò al Museo anatomo-patologico della Scuola Veterinaria Superiore di Torino, un cuore di volpe contenente nel ventricolo destro un glomere di filarie, di cui alcune si insinuavano nell'arteria polmonale — avevano il corpo bianchiccio, l'estremità anteriore più rotonda e grossa, la posteriore più sottile — la cuticola omogenea; erano lunghe da 10-18 centimetri e larghe sei decimillimetri: la volpe era stata uccisa alla caccia.

Io ho sempre trovati i detti embrioni di *filaria* nella rabbia morsa ed in un cane morto improvvisamente. I fatti sopra narrati dimostrano che embrioni di *filaria* possono circolare

(1) Wirchow. *Archiv.*, bd. 33, 4865.

lungo tempo nel sangue, senza che la salute dei cani ne soffra, ma questo si verificherà sempre? Debbono prendere dal sangue i materiali per la loro nutrizione e ravvolgendosi non si può contestare la loro azione come embolo talvolta. Ma di certo fra essi e la vera rabbia muta non vi ha alcun rapporto.

Sistema muscolare. — I muscoli delle varie regioni sono di colore rosso bruno o di colore livido asciutti, molli e lacerantisi con facilità nel bue e nel cavallo (Lessona Carlo).

Bocca. — La mucosa della bocca è iperemica, asciutta o bavosa come quella della faringe e della laringe nel cane. Nei bovini trovansi iperemie più o meno grandi alla base della lingua, alla faringe ed alla laringe. Vogel (1) vide lieve iniezione o nissun cambiamento alla mucosa faringea: in due casi constatò catarro acuto.

Nella forma antracica la mucosa delle labbra, delle gengive e della lingua è di color rosso bruno o livido con escoriazioni alle labbra ed alle gengive; alla mucosa della lingua e della bocca (Bruckmüller) (2) talvolta trovansi delle escare.

Lisse o vescicole della rabbia. — L'illustre Dr. Auzias Turrenne, ha pubblicato un'eccellente monografia sopra le vescicole del Marochetti nel 1869 (3), della quale mi valgo per riassumere le conoscenze intorno a quelle.

Plinius parlò di un verme sotto la lingua, detto dai Greci *Lytta*, che il prof. Ercolani dimostrò essere un muscolo (4). Avicenna nel cane rabbioso osservò il corpo coperto da pustole con tinta cinerea; Demetrio accennò ad un piccolo bottone simile a verme bianco che bisogna distruggere! Secondo il Dr. Tanthas e M. Ramon le lisse son note in Grecia, in Russia, in Gallizia, nel Brasile ed a Rio Janeiro ove si cauterizzano. Per Heysham, al dire di Koreff (1824), il verme

(1) Hering. *Repertorium*, 1865.

(2) Loco citato.

(3) *Recueil, etc.*, pag. 5, 1869.

(4) Ercolani G. B. *Giornale di Med. Veter.*, 1854.

della rabbia è una glandula secernente del virus! Gillmann nel 1826, vide pustole nello stomaco, che inoculò senza risultati.

Nel 1817 Rollier osservò afte in bocca ad alcuni individui morti per morsicatura di lupa rabbiosa.

Nel 1812 Karamasin riferì che un vecchio pretendeva curare la rabbia nelle persone morsicate, aprendo i piccoli ascessi che si formavano sotto la lingua, e facendone uscire la materia e medicando con gargarismi di decozione di ginestra.

Nel 1819 Salvatori medico a Pietroburgo scrisse, che gli abitanti di Gallici hanno scoperto alcune pustole biancastre, in vicinanza del frenulo della lingua ne' morsicati, che si aprono spontaneamente al 13° giorno.

Marochetti nel 1821 insegnò, che, in una persona morsicata, il virus si accumula verso gli orifizi dei condotti escretori delle glandule sotto-linguali sui lati del frenulo ed alle parti laterali della faccia di quest'organo, ove si formano alcune pustole effimere, la cui fluttuazione si riconosce con uno stiletto; l'epoca della comparsa delle pustole è indeterminata; ordinariamente ha luogo al 13°-9° giorno dopo la morsicatura, ma anche dopo il 34° giorno. Se il virus di queste pustole non è distrutto, viene assorbito e produce la rabbia; debbonsi almeno per sei settimane visitare le lingue, ecc., e se si scoprono pustole, devono esser aperte.

Un contadino dell'Ukrania (1813) dimostrò al Marochetti l'importanza delle lisze. Fra 14 persone morsicate, l'eruzione delle lisze ebbe luogo in 12, e tutte, essendo state curate le lisze col metodo sopraindicato, furono preservate dalla rabbia. Il Marochetti in Podolia curò 26 persone morsicate; le 17 in cui vennero osservate e curate le lisze, non caddero egualmente affette da rabbia. Osservò il Marochetti inoltre che una cagna gravida morsicata comunicò la rabbia ai neonati rimanendo essa illesa.

Il prof. Erdmann ritrovò in Estonia un contadino sessagenario che curava le lisze nelle persone morsicate.

Constantinesco e Rehmann osservarono pure le lisze; il

Dr. Baumbach ottenne la guarigione di una donna cauterizzando le pustole sublinguali.

I dottori Ettmuller ed Edeler in uomo morsiato da un gatto, avvenendo già la tumefazione della ferita, impedirono lo sviluppo della rabbia, cauterizzando le lisce.

Magistel, in persone morsicate da una lupa, vide che sette sopra nove, ebbero le lisce; Fulgence Fievée le osservò in una dama; Soares, Dupuy, Barthelemy, Vianna di Resenda portoghese, le osservarono nel cane, Barthelemy *ainé*, inoculò il liquido preso in una pustola di un cane morto ad Alfort, ed i cavalli morirono.

Nel 1823 alla scuola di Alfort (Arboval) si inoculò indarno ad un cane il liquido preso da una pustola ai lati del frenulo della lingua di altro cane rabbioso.

Cloquet osservò le lisce in una donna nel 1827; e Maillet nel 1835 alla sezione di un cane rabbioso scoprì otto ulcerazioni assai superficiali sotto la lingua. Peuch sopra 17 casi di rabbia alla scuola di Lione nel 1868, trovò in 12 ulcerazioni alla lingua ed in 2 pustole o lisce propriamente dette.

Il più grande numero delle lisce osservate era al lato sinistro della faccia inferiore della lingua.

Nel 1867, Auzias Turenne presentò, all'Accademia di Parigi, una lingua di cane, ucciso durante l'incubazione rabida, la quale aveva una vescicola rabida intatta e ben caratterizzata al lato destro della sua base. I professori Colin e Leblanc dissero che le vescicole rabide erano semplici glandule ipertrofiche.

Il prof. Reynal sopra quattro lingue di cani morti per rabbia, in due trovò escoriazioni, su una terza vide un'ulcerazione che avrebbe potuto esser derivata da una vescicola rabida. Sopra lingue poi di cani non affetti da rabbia trovò lesioni identiche a quelle suddescritte nei cani rabbiosi ed in un caso scoprì un'ulcerazione identica a quella osservata nei cani rabbiosi.

Non si può pertanto contestare che in certi casi durante l'incubazione della rabbia; abbia luogo l'eruzione di vesci-

cole o pustole talvolta ai lati della base della lingua; è probabile che, il virus moltiplicatosi nel sangue e portato nei varii tessuti, tra cui alla mucosa della bocca, talvolta su questa possa dare luogo alla formazione di qualche vescicola o pustola; il virus rabido in tali casi seguirebbe la legge di altre specie di virus che moltiplicatesi nel sangue stabiliscono in dati organi o tessuti particolari irritazioni. Ma sono necessarie ancora cliniche osservazioni per togliere ogni incertezza intorno l'origine e l'importanza delle lisce del Marchetti.

Liquido orale. — Nei cadaveri il liquido orale ora trovasi in sufficiente quantità, ora scarseggia e manca affatto, massimamente nel cane. In quello di una bovina, coll'esame microscopico, trovai nelle cellule epiteliali un grande numero di micrococchi e micotrici, bacterii, spirilli, vibriani con movimento vivacissimo, qualche filamento di micromicete ed ammassi di cristalli (fig. 20, tav. 1); in quello del cane trovai solo micrococchi, corte micotrici (fig. 19, tav. 1) e bacterii.

Come ognuno comprende, i detti elementi non hanno alcuna importanza diagnostica, perchè i micrococchi, le micotrici ed i bacterii, si trovano nel liquido orale dei malati di diverse malattie. L'osservazione di Wright che per mezzo di iniezioni di saliva normale nei vasi del cane si è prodotta una serie di fenomeni analoghi alla rabbia merita di passare di nuovo nel crogiuolo dell'esperimento.

Le glandule salivari ora trovansi epiremiche, ora non: nelle cellule si scoprono numerosi micrococchi.

Ventricolo. — Nel ventricolo ora non trovasi apprezzabile alterazione alla sua mucosa, eccettuati corpi estranei di varie maniere; ora notasi arrossamento grandissimo soprattutto alle rughe o pieghe di essa, che sono di color rosso scuro e sparse di punti sanguigni; in altri casi si scoprono chiazze brune per centri emorragici ed erosioni; i variati gradi di colorazione dipendono dai gradi varii dell'iperemia, che quando è intensa allora vi ha emorragia leggiera nel ventricolo o specialmente quando vi sono numerosi corpi estranei, tra

cui alcuni irritanti; turaccioli alcune volte fatti da corpi estranei si incontrano nel piloro con vivo rossore della mucosa pilorica. In certi casi si trova iperemia alla sierosa del ventricolo e reazione neutra della mucosa; mancano allora i batterii della digestione o questi sono sotto altra morfa.

L'intestino molte volte non offre lesioni; altre volte presenta viva iperemia ai villi, rottura di capillari ed i villi distaccantesi in poltiglia; altre volte presenta mucosità spesso tenaci e la sua mucosa tumida con chiazze brune. È più violenta l'iperemia quando contiene corpi estranei; non di rado in esso si trovano ascaridi, tenie, e l'emistoma alato nel duodeno (Bruckmüller).

Nei bovini per lo più trovansi alimento essiccato tra i foglii del millefoglio, centri iperemici alla mucosa del quaglio, e punteggiature in quella dell'intestino.

Il fegato è spesso iperemico, di colore oscuro, talvolta rammollito, con le cellule epatiche piene di gocce grassose o di materia granulosa, che si disfanno facilmente.

I reni o sono semplicemente iperemici, oppure pieni di sangue sciolto e rammolliti.

La vescica urinaria è per lo più contratta e vuota.

Cervello. — Nell'encefalo vennero trovate lesioni d'ogni maniera cioè: la sierosa torbida imbevuta di sierosità; la sostanza cerebrale molle e tenera spesso imbevuta di sierosità e talvolta rammollita e riducentesi in poltiglia; iperemie agli invoglii cerebrali ed al cervello con rammollimento in punti talora estesi; di rado flogosi cerebrale con essudato sieroso e versamento nei ventricoli cerebrali (Bruckmüller).

Lesioni accidentali. — Queste possono essere: 1. Lesioni delle ossa craniane, perforazione del parietale destro con versamento sanguigno fra la dura e la pia madre, frattura mandibola posteriore; contusioni (Vogel). 2. Pioemia. 3. Cachessia cancerosa per sarcomi negli organi del petto o dell'addome. 4. Lesioni alle valvole del cuore con idropisia. 5. Nodi linfatici nella milza. 6. Croup nelle vie aeree. 7. Piccole emorragie alla mucosa respiratoria. 8. Infiltrazione polmonale con

caverne nel polmone. 9. Edema polmonale. 10. Ulceri nella faringe per corpi estranei. 11. Epatite (Bruckmüller).

Nei cadaveri dei bovini degli ovini e dei porcellini d'India ho osservata la giacitura sternale, il muso appoggiato sulla lettiera, gli occhi aperti, le cornee scolorate e nella fisiognomia e nelle estremità i tratti di oscura contrazione.

Essendo diverse le lesioni patologiche nella rabbia credo che, nello stato attuale delle conoscenze scientifiche intorno la rabbia, debba accogliersi in parte il precetto dato da Bruckmüller, cioè che nei casi in cui non ci venne dato di osservare l'animale in vita anche quando sia stato morsicato da altro cane, debbasi escludere l'esistenza della rabbia, allora che nel ventricolo si trovano residui abbondanti di materie alimentari o nel tenue una grande quantità di chilo; al contrario deve ritenere sospetto di rabbia un cane quando nel suo ventricolo trovansi sostanze indigeribili, insolite ed una più o meno grande iperemia con erosioni alla mucosa anche nel caso, in cui in vita non abbiasi potuto constatare l'esistenza della rabbia; un cadavere di cane sconosciuto debbesi ritenere sospetto quando offre le lesioni del tifo. Io aggiungerei doversi pure ritenere sospetto di rabbia quel cane che alla sezione offra nel ventricolo corpi estranei senza iperemia e le lesioni antraciche cioè sangue sciolto con batteri e la mucosa del ventricolo di color rosso bruno diffuso anche quando sia morto improvvisamente.

Adunque: 1. La rabbia è una malattia parassitaria. 2. E spontanea nei carnivori. 3. Fatti dimostrano la guarigione della rabbia spontanea. 4. Il cane che presenti alcuno dei sintomi o fenomeni della rabbia, deve ritenere sospetto e come tale posto in osservazione; i cani morsicati o sospetti devono essere uccisi avuto riguardo alla lunghezza della incubazione verificata in molti casi. 5. Gli embrioni di *Silaria* nel sangue forse concorrono a generare la predisposizione alla rabbia spontanea. 6. Le carni degli animali sospetti, affetti e morti per rabbia devono essere escluse dall'alimentazione.

Dell'antrace negli animali domestici.

L'antrace (*ανθραξ*) o carbonchio (*carbunculus*) è pur esso una malattia ingenerata da speciali morfe elementari di micrfiti che, arrivate nel sangue, determinano in esso una particolare decomposizione e putrefazione.

Presso l'antichità le parole antrace e carbonchio furono espressioni generiche adoperate per indicare tumori infiammatorii e gangrenosi di diversa natura dovuti ad un'alterazione degli umori: prima del 18° secolo si cominciò a considerare l'antrace come un'entità dovuta all'alterazione degli umori e si distinse in benigno, maligno e pestilenziale; ma dopo l'indicato secolo si ritenne come affezione distinta, prodotta da un principio morboso derivante dagli animali malati (1). Nel corrente secolo, benchè la maggior parte dei veterinarii ritenessero l'elemento carbonchioso come un prodotto della degenerazione così detta gangrenosa o come un veleno (*antracina Schwab*), pure il Virchow, riguardando il carbonchio di natura miasmatica, ne pose il virus in un fermento. In quest'ultimo ventennio profondi studi vennero fatti in Europa per rischiararne la natura, l'eziologia e scoprire i mezzi curativi e preservativi.

È morbo proteiforme, per modo che gli osservatori, a seconda del sistema medico seguito, dei sintomi prevalenti, dell'andamento, del carattere di benignità o di malignità, del grado maggiore o minore di contagiosità, del criterio eziologico, terapeutico e curativo, impiegaron per caratterizzarlo le più diverse ed opposte denominazioni; es. *Peste carbonchiosa, tifo carbonchioso, febbre carbonchiosa, putrida, maligna, flogosi gangrenosa, tifo o febbre tifoidea*, ecc.; alcuni autori moderni poi fusero insieme le forme tifiche ed antraciche. Essendo di alta importanza la distinzione delle forme antraciche da altre forme morbose sia dal lato clinico

(1) Raimbert. *Gazette Medicale*, p. 20, 1837.

che di polizia sanitaria, i patologi in questi ultimi anni direbbero tutti i loro sforzi a determinare le note caratteristiche delle forme di antrace.

L'antrace è spontaneo, tra gli animali domestici, nei ruminanti, nei pachidermi e nella classe degli uccelli. È contagioso non solo agli individui della medesima specie, ma anche a quelli di specie diversa.

La contagione si effettua per virus fisso e talvolta anche per virus volatile.

Virus antracico. — Il prof. Delafond cercò il primo se nei batterii potevasi collocare l'elemento diagnostico dell'antrace; ma si accorse presto come col mezzo dell'innesto non sempre si trasmettevano i batterii, benché si comunicasse la malattia e come il sangue antracico anche senza batterii fosse pure contagioso (1).

Brauell e Pollender nel 1858 fecero osservazioni analoghe a quelle del Delafond e Brauell trovando eziandio contagioso il sangue senza batterii, conchiuse che i batterii non costituivano il virus antracico.

Dopo il classico lavoro dell'immortale Delafond, i veterinari di Europa avevano quasi dimenticati i batterii del sangue antracico, quando nel 1863 (2) il prof. C. Davaine avvertì, nel così detto *sangue di milza*, i batterii e senza esitare, essendo già note le dottrine del chimico Pasteur sulle fermentazioni e sulla putrefazione, pose in essi il virus o l'elemento caratteristico dell'antrace. Si impegnò una viva polemica scientifica a cui presero parte e medici e veterinari.

Il Signol nello stesso 1863 (3) scoprì i batterii, come già il Tigrì nel sangue dell'uomo, nelle forme tifiche, toraciche, addominali ecc., e nella gangrena traumatica degli animali, dimostrando che in tali affezioni il sangue era pure contagioso.

(1) *Recueil, etc.*, 1860.

(2) *Recueil, etc.*, p. 587, 1864.

(3) *Recueil, etc.*, p. 124, 1865.

I dottori Leplat e Faillard (1) verificarono poi nel 1865 che il sangue carbonoso senza bacterii era contagioso nei conigli.

Il veter. Megnin nel 1866 (2) scoperse i bacterii nelle gravi affezioni tifoidee ed osservò che il sangue alla 5-6 generazione perdeva quasi la sua virulenza e la trasmissione aveva luogo solo col mezzo dell'innesto,

Eziandio il Colin fece osservazioni simili alle sopracitate nella creduta febbre tifoidea dei cavalli.

Il dott. Brauell in Dorpat (3) trovò che in due puledri, inoculati con sangue senza bacterii, dopo la morte il loro sangue era bacterioso. Anche il prof. Bouley (4) fece osservazioni identiche.

Nel mentre pertanto in Francia si disputava sulla specificità o non dei bacterii nell'antrace e sulla loro origine ed importanza, in Germania il chiarissimo dott. Hallier scopriva i micrococchi e faceva conoscere il rapporto genetico che vi era tra essi ed i bacterii ecc. (1866-67).

Ma in Francia il veterinario Sanson (5), inteso a combattere la specificità dei bacterii, insegnava che il plasma del sangue carbonoso subiva una modificazione, in virtù della quale la sua albumina passava allo stato di diastasi e poteva trasformare l'amido in glucosio, ciò che pure avveniva nel sangue preso da un animale sano e lasciato a sè entro un tubo; per cui venne a conchiudere che l'antrace altro non era che una fermentazione putrida.

In questo mentre il Bechamp osservava la trasformazione de' suoi microzimi (micrococchi di Hallier) in bacterii (6), ed il veterinario Grosset (7) scopriva nel sangue carbonoso i

(1) *Recueil, etc.*, 1865, p. 917.

(2) *Bulletin de la Société, etc.*, p. 212.

(3) Virchow. *Archiv.*, pag. 292, 1866.

(4) *Recueil, etc.*, p. 41, 1869.

(5) *Recueil, etc.*, p. 41, 1869.

(6) *Compt. Rendu*, 1869, p. 466.

(7) *Recueil, etc.*, p. 612, 1869.

microzimi trasmutantisi in bacterii. Ma Sanson, senza avvertire alle specie dei microzimi ed alle qualità dei sustrati, ha risposto che trovandosi i microzimi in tutte le sostanze in fermentazione, queste dovrebbero tutte produrre il carbonchiol

La discussione sopra i bacterii che si trovano nel sangue carbonoso ha pertanto condotto a stabilire:

1. Che le forme più semplici del virus antracico sono i micrococci, i quali nel sangue di certi individui si mutano nel *bacterio carboncolare* moltiplicandosi, mentre nel sangue di altri non subiscono questo grado di sviluppo semplicissimo.

2. Che detti bacterii compaiono nel sangue dei malati, ordinariamente alcune ore (un'ora, tre, od al più dieci ore) prima della morte (1).

Sede del virus antracico. — Risiede nel sangue, negli organi e nei tessuti impregnati da esso: trovasi eziandio nelle secrezioni ed escrezioni dell'organismo quando esse per avvenute emorragie negli organi trovansi inquinate; per questa ragione sono virulenti il liquido boccale, il muco nasale, il sudore, le feci ecc.; si intende così come il Roche-lubin (2) trovasse innocua la saliva, il muco nasale e l'urina; il Garrau (3) e Bouley (4) vedessero pure tale lo sperma e la lava essiccata. È intenso il virus ne' tumori carbonchiosi, nelle così dette degenerazioni carbonchiose ecc., e soprattutto nei cadaveri prima del raffreddamento e nei grandi calori estivi (5).

Virulenza del sangue antracico. — Il prof. Delafond ha osservato che $\frac{1}{100}$ di goccia di sangue carbonchioso era ancora capace di trasmettere il morbo, ed il prof. Davaine trovò efficace un millionesimo di goccia ne' porcellini d'India.

Secondo il prof. Bouley il sangue non è virulento che negli ultimi istanti della vita dei malati e dopo morte.

(1) Virchow. *Archiv.*, xiv, pag. 432.

(2) *Nouveau Dictionnaire*, ecc. par Bouley et Reynal. 1857, p. 320.

(3) *Recueil*, ecc. 1869, p. 101.

(4) *Loco citato*.

(5) Haubner, *Handbuch*, ecc. pag. 239 e 236.

Nel mentre poi che il prof. Delafond ha scritto che il sangue carbonchioso esposto per 14 giorni all'aria, riesci letale a due conigli sopra 10 e che il Barthelémy vide contagioso nel cavallo il liquido conservato da un anno; il professore Davaine affermò che quando il sangue comincia ad essere invaso dalla putrefazione e che i bacterii si risolvono in granulazioni, perde la contagiosità tanto chè ne' grandi calori estivi questa può scomparire in meno di due giorni: diffatti sangue carbonchioso da lui conservato a 28°-32° che era già divenuto fetido, dopo 35-43-50-52 ore inoculato a quattro conigli produsse in tre la morte, ma ne' tre cadaveri mancavano i bacterii; ora la non riproduzione dei bacterii non prova la non contagione, come erratamente credette il Davaine.

Il Garrau sopra 37 innesti con sangue appena dopo morte, ottenne 31 fatti positivi sopra 6 negativi; in 48 innesti con sangue da 30-60 ore dopo morte, ebbe solo otto casi di contagione: laonde conchiuse che quando il sangue è invaso dalla putrefazione, perde la proprietà di trasmettere la malattia e l'innesto vuole esser fatto subito dopo morte (1).

Ne' numerosi esperimenti da me fatti in questa R. Scuola Torinese, confesso che il sangue carbonchioso 12-30-40-60 ore dopo morte, ne' più dei casi l'ho trovato virulento ai conigli ed alle cavia e cobraie; virulento in grado elevato pel coniglio vidi il sangue di una gallina morta improvvisamente di carbonchio al sig. ingegnere Garovoglia di Livorno vercellese e benchè fossero trascorse già cinquanta ore dalla morte, pure l'inoculazione continuata fino alla 5ª generazione diede sempre per risultato la morte degli inoculati in 17 ore: questo sangue non produsse che lieve tumefazione nel cavallo. Oltre il termine indicato lo trovai sempre innocuo, e gli innesti fatti con sangue conservato da 3-6-12 mesi e più alla dose di poche gocce non diede risultato, ma quando la quantità era maggiore allora insorse una tumefazione

(1) *Recueil*, ecc. 1869, p. 401.

estesa per infiltrazione sierosa del connettivo e talora avvenne anche la morte dei conigli inoculati.

Non ho mai notata diminuzione della virulenza come occorse al prof. Colin in seguito all'innesto di sangue di cavallo morto di supposta febbre tifoidea!

Il Bouley si credette autorizzato ad affermare che il sangue batterioso perdeva la sua virulenza col mezzo dell'essiccazione e non la recuperava ponendolo nell'acqua benché i batterii fossero integri (1).

Ma il dott. Raimbert (2) vide virulento il sangue e la materia disseccata della pustola maligna dell'uomo; il dottore Luton (3) trovò virulento almeno per cinque mesi il sangue essiccato senza che avesse prima provato decomposizione; ed il Davaine constatò la virulenza fino all'undecimo mese se per la lenta essiccazione non aveva subita un'incipiente fermentazione putrida (4). Anche il veter. Garrau (5) si convinse che il sangue essiccato aderente a pezzi cadaverici privato del contatto dell'aria, del calore e dell'umidità, serba per lungo tempo la sua virulenza; ma siccome tanto il Davaine quanto il Garrau, come molti altri sperimentatori, videro che il sangue putrefatto riusciva, inoculato, pure nocivo, e non solo quello proveniente da animali malati ma anche quello proveniente da animali sani (così sangue di bue putrefatto a $+ 20$ e 32 gradi iniettato alla dose di quattro gocce nelle pareti addominali di conigli o di cavie produsse la morte, epperò Raimbert, Coze e Feltz lo dissero contagioso), i prelodati autori tentarono esporre le note caratteristiche del sangue carbonchioso in quanto agli effetti e della septicemia; così secondo il Garrau:

1. Il sangue carbonchioso a piccola dose dispiega il suo effetto, come ad esempio, colla puntura di una lancetta,

(1) *Recueil*, ecc. 1869, p. 41.

(2) *Compt. Rendu*. 1869, pag. 269.

(3) *Compt. Rendu.*, pag. 273, 1860.

(4) *Compt. Rendu*. 1869, p. 273.

(5) *Recueil*, ecc. *Bulletin*. 1869, p. 101.

mentre per il sangue putrefatto è necessaria una dose maggiore.

2. Le materie putride disseccate perdono quasi costantemente la loro proprietà, mentre se allo stato liquido (*liquame*) uccidono meglio e più prontamente gli animali; da cui dedusse che il carbone essenziale era malattia settica o gangrenosa che differiva essenzialmente dal vero carbonchio.

Secondo poi il Davaine, la septicæmia differisce dall'antrace:

1. Perchè i batterii ne' cadaveri septicæmici sono dotati di movimento.

2. Il sangue putrefatto essiccato, iniettato sotto la cute, non dà luogo a morbo generale.

3. La milza non subisce cambiamenti nella septicæmia.

4. Il sangue conserva caratteri normali, mentre nel carbonchio i globetti diventano agglutinativi formando isolotti separati da spazii chiari.

5. Carni e visceri de' septicæmici possono venire impunemente inghiottite dai conigli (1).

Appoggiato a' miei esperimenti ed alle mie numerose osservazioni, confesso non aver mai osservato batterii dotati di movimento nel sangue de' cadaveri septicæmici, ma solo nel luogo dell'innesto e nella pneumonite gangrenosa. L'agglutinamento de' globetti rossi ecc. l'ho trovato anche in altre malattie e talvolta ne' conigli morti per innesto dell'antrace la milza fu senza cambiamento: molte volte poi vidi che sangue carbonchioso fresco od essiccato, che uccideva i conigli, nel cavallo non produceva altro che più o meno estesa tumefazione seguita da suppurazione e guarigione.

Dal su esposto parmi si possa fondatamente dedurre:

1. Che la virulenza del sangue antracico è in ragione diretta della freschezza del sangue ed in ragione inversa della sua putridità non estinguendosi affatto in quest'ultimo caso.

(1) *Compt. Rendu.* 1869, p. 193.

2. Che col mezzo dell'essiccamento rapido del sangue, la virulenza si mantiene per lungo tempo.

3. Che nella septicoemia il sangue putrefatto agisce come tossico ed irritante in ragione della sua quantità, e come tale, stando sui generali, opera il sangue antracico conservato per molti mesi.

Tenacità. — Si comprende facilmente come il virus essiccato, aderente alle pelli, ai peli, alle lane, alle feci, alle materie alimentari, agli oggetti che circondano gli animali, nel terreno ecc., possa conservarsi attivo per un tempo abbastanza lungo; fra i fatti numerosi raccolti, oltre quelli che si verificano ogni giorno, è degno di menzione quello riferito da Haubner osservato da Hartmann (1) in una pelle di bovina che essiccata e tenuta appesa da un anno venne posta nell'acqua per 24 ore onde rammollita poter fare finimenti ecc., il sellaio ebbe la pustola maligna e 20 pecore tra quelle che bevettero di tale acqua caddero affette da carbonchio; egual sorte incontrarono i cavalli che indossarono gli arnesi. Intendiamo così come il virus possa conservarsi nelle stalle e come nei lavori che si fanno nelle medesime possa comunicarsi anche ad individui discosti dal luogo infetto. Ma rispetto al modo in cui avviene la contagione diverse e contraddittorie sono le opinioni.

Contagione. — 1. La contagione per mezzo dei malati ammessa da Chabert, Toggia, Brugnone, dai Lessona fratelli, dal Delafond ecc. fino al Garrau, venne negata dal Barthelemy, Renault, Reynal ecc., che col mezzo della coabitazione dei malati coi sani, col far mangiare e bere gli animali nello stesso luogo, col tener sospesi, sopra i sani, pezzi cadaverici di ovini carbonchiosi non videro avvenire la contagione, e secondo il Roche-Lubin la contagione non si verificò nè col leccare, nè col soggiorno di lanuti sani presso focolari d'infezione, nè coll'applicazione di pelli tolte a cadaveri sopra parti sprovviste di lana in individui sani.

(1) Handbuch, ecc. loco citato.

Contro questi fatti di non trasmissione, lasciando a parte l'immunità di cui godono certi individui e che perchè avvenga la contagione è necessaria l'introduzione del virus nell'organismo che ne' citati esperimenti può non essere avvenuta ed anche può non essersi trattato di reale carbonchio, e che i sani debbano coabitare coi malati per un certo tempo, contro i detti fatti, dico, stanno i numerosi registrati negli annali della scienza e quelli che dimostrano come colla separazione dei sani dai malati, coll'emigrazione ecc., si arrestarono micidiali enzoozie (1).

2. Rispetto alla contagione per volatilità del virus dai malati, da pezzi cadaverici, per mezzo delle stalle infette, dei foraggi pure infetti, dei pascoli, degli arnesi ecc., troviamo pure registrati fatti contraddittorii. E Renault e Reynal (2), benchè contrarii alla volatilità del virus, pure ammettono che un'atmosfera limitata infettante circondi i malati; non si sa se i micrococci possano escire per l'aria espirata, con il liquido boccale e con il muco nasale ecc., e rimaner sospesi nell'aria che attornia gli animali: è però un fatto che verso il termine delle forme antraciche, spesso avvengano emorragie che rendono contagiosi i liquidi di escrezione e di secrezione; ora sparsi questi liquidi attorno all'animale ed essiccati, scuotendo la paglia del giaciglio o muovendo i corpi in cui vennero deposti, perchè l'elemento virulento non si potrà elevare nell'aria, e non potrà avvenire lo stesso rispetto ai pezzi cadaverici? Il Garrau e Cezard sono de' più strenui sostenitori di questa maniera di trasmissione. Rispetto agli altri indicati modi di contagione sono troppi numerosi i fatti e troppo noti perchè sia mestieri spendere parole per ricordarli.

3. Per mezzo delle carni e delle pelli il morbo si comunica soprattutto all'uomo che le prepara e maneggia, ai

(1) Delafond, *Traité sur la Police sanitaire*, ecc. 1838. — Toggia F. *Riflessioni critiche e patologiche*. 1822.

(2) *Nouveau Dictionnaire*, ecc. 1837.

carnivori che ne fanno uso come del pari agli uccelli da cortile; anche le carni in qualche modo confezionate e cotte se non trasmettono sempre forme antraciche riescono nocive producendo diarree e dissenterie, e talora febbri putride, come osservarono Toggia F. e Delafond (loco citato), e come dimostra luminosamente la giornaliera esperienza ne' luoghi in cui sono trascurate le leggi di polizia sanitaria. Se dagli esperimenti di Renault risultano innocue le carni, e da quelli del prof. Colin (1) l'innocuità è dovuta all'azione dei sughi digestivi specialmente del sugo gastrico, poichè sangue e pezzetti di carne che ne subirono l'azione, furono innocui applicati sotto la cute, dovremo credere che ciò si verifichi per tutti i ventricoli? La storia dell'antrace dimostra il contrario e lo scorso anno il dottore Ramella ed il signor Peroncito fecero la sezione ad una donna morta per aver mangiato carne di maiale (specie di salciccia), nel cui sangue esisteva il bacterio carbuncolare come io ho potuto verificare per la gentilezza dei prelodati signori.

A. La contagione infine per mezzo de' muscidi o tabanidi (specie di mosche e tafani) fu ammessa con ragione dal professore Giuseppe Lessona (2) e da Raimbert fino dal 1867, dal professore Davaine (3), e combattuta da Bouley, Briquet, Huzard, Colin e Megnin, osservando quest'ultimo autore che la *musca carnaria* o *sarcophaga carnaria*, la *mosca dorata*, *lucilia caesar*, la *mosca bleu* o *calliphora vomitoria*, non si portano mai sopra gli animali viventi e che le mosche che ricercano specialmente gli animali viventi fuggono i cadaveri, la mosca poi che depone le larve nelle piaghe appartiene ad altra specie, ed è la *musca cervina*, Fab.

Nulla possiamo dire della trasmissione col mezzo del guano ottenuto dalle carni degli animali morti per carbonchio.

Incubazione. — È brevissima tanto che l'azione del virus

(1) *Compt. Rendu.* 1869, p. 135.

(2) *Giornale di Veterinaria, ecc.*, pag. 457, 1855.

(3) *Recueil, ecc.* p. 182, 1870.

può dispiegarsi appena avvenuta la sua introduzione nel sangue o deposto sopra le parti denudate da epidermide: ordinariamente la sua durata è di 12 ore a 2-4 giorni; la media nel coniglio fu di 43 ore (Davaine). Per le vie digestive fu trovata più lunga e più incerta (Davaine).

Immunità. — In ogni specie di animali vi hanno individui privilegiati che benchè siano stati esposti alla contagione mediata od immediata od anche inoculati, pure non cadono malati; Davaine (loco citato 1864) sopra 65 conigli ne vide tre resistere per lo spazio di tre mesi all'innesto; Brauell di Dorpat incontrò due poledri che per tre volte resistettero all'innesto di sangue già sperimentato virulento (1). Le specie di un ordine resistono spesso all'azione del virus sviluppatosi in quelle di altro, così Brauell (loco citato), trovò che i maiali non ebbero suscettività al contagio degli erbivori (buoi, cavalli, conigli), comè pure i carnivori e gli uccelli furono da lui trovati in eguali condizioni organiche. Coll'innesto del sangue antracico di bue, di coniglio e di maiale, io non ottenni mai nel cavallo che un'estesa tumefazione flemmonosa seguita poi da guarigione. I detti fatti non ci recheranno mai meraviglia pensando come non tutti gli individui della nostra specie componenti una famiglia che mangiarono carni trichinizzate, furono colti da trichinosi (2).

Predisposizione. — È riposta questa in una particolare modificazione della composizione chimica del sangue e degli organi e dell'attività degli elementi istologici, in seguito alla quale viene permesso l'assorbimento dei contagi e viene loro offerto un sustrato idoneo alla loro moltiplicazione. Senza predisposizione i contagi o non sono assorbiti, oppure vengono distrutti se assorbiti. Tale insigne modificazione organica insorge respirando gli animali un'aria caldo-umida carica di gas irrespirabili o tenente in sospensione milioni e milioni di micrococci, ovvero insorge per il lavoro eccessivo

(1) *Oesterreichische Viertelj*, ecc. Wien 1863, p. 417.

(2) *Virchow. Archiv.*, v. 43, p. 176.

od essendo gli animali sottoposti ad alimenti i cui corpi albuminosi subirono una modificazione chimica per la vegetazione di specie varie di micromiceti, e perciò sono anche inquinati da milioni di micrococci o di spore e dai composti speciali prodottisi; lo stesso intendasi per le bevande alterate.

Stato degli organismi assaliti da carbonchio. — Od hanno il sangue ricco di globetti sanguigni e di corpi albuminosi e sono in buon stato di nutrizione (pletora) od hanno il sangue ricco di parti acquee (grado di idroemia), o deficiente di globetti sanguigni (stato ipoemico) in ambedue questi casi vi hanno cattive condizioni di nutrizione.

Coltivazione del virus antracico. — Il Delafond è stato il primo a far tentativi di coltivazione. Ha trovato che a 4 e 6 gradi sotto zero non avvengono cambiamenti nei batterii mentre alla temperatura di 8, 10, 15 gradi sopra zero i batterii aumentano del doppio o triplo della loro lunghezza, danno origine a filamenti e ad un micelio. Io pure vidi aumentare in lunghezza i batterii e formarsi filamenti specialmente nella stagione estiva. In sangue coagulato preso dal mio collega ed amico signor G. Torretta da un tumore carbonchioso esaminato 12 ore dopo, trovai numerosi filamenti articolati a modo di conidi come nell'*oidium laetis*, e pieni di protoplasma granuloso. Un coniglio inoculato con questo sangue soccombette al terzo giorno senza che nel suo sangue scuro coagulato si vedessero batterii: ho posto un pezzetto di coagulo di questo sangue nell'acqua distillata ed in capo a 48 ore si svilupparono bellissimi i batterii carbonchiosi, lasciando nella detta acqua il coagulo, si formò un micelio fatto da conidi di cui una piccola massa della grandezza di un granello di vecchia posi sotto la cute di un robusto coniglio che morì al terzo giorno senza presentare batterii, e dal sangue di questo coniglio si sviluppò ancora il bacterio carboncolare. In altri esperimenti ho posto, sotto la cute di un coniglio sano e robusto, una piccola massa della grandezza di un pisello composta dal penicillio microsporo e macrosporo, dall'aspergillo macrosporo e microsporo e

dal *Mucor racemosus*, ottenute in sustrato di fieno inumidito con sangue carbonchioso molto allungato; il coniglio morì con lieve infiltrazione sierosa al luogo dell'innesto avendo mandato per due giorni grida strazianti. In due altri sperimenti ebbi analogo risultato (1).

Origine del virus carbonchioso. — Il Delafond credette causa dei bacterii l'acqua putrefatta ed una specie di alga. Anche il signor W. Bender in Camburg fece derivare i bacterii da una specie d'alga e da un *protococco* che deve cercarsi nell'acqua (2).

Il dott. Carsten Harms attribuisce l'erisipola carbonchiosa del maiale a microfiti, che sotto forma di filamenti e di piccoli elementi trovò nella cute ed in vari organi, assicurando che nelle annate calde favorevoli allo sviluppo dei microfiti, l'erisipola compare con violenza epizootica, mentre nell'inverno ecc., è solo sporadica.

Namann e Marchant accusarono l'*Uredo inconstans*, la *Puccinia graminis*, la *Pucciniola diadelpha*, l'*Aecidium confertum et ranunculacearum*, il *Mucor mucedo*, l'*Erysiphe*, *Xiloma*, mentre Gerlach incolpò soprattutto l'*Uredo candida* e *sitophyla*.

Il prof. Magne alimentò un dato numero di pecore con paglia di frumento (blé) coperta da ruggine per modo che il vello delle pecore aveva presa una tinta giallastra, ma le pecore acquistarono buona nutrizione (parmi si trattasse di una specie di *Cephalotecium innocuo*).

Nelle numerose qualità di fieni mangiate da bovine e da cavalli che caddero affetti da febbri tifiche e da carbonchio, che devo alla gentilezza dei colleghi fratelli Martini, signori Giordana, Volante A., Muratore, Longo T. e L. Colla, diverse furono le specie di microfiti da me ritrovate cioè: specie di *Eurotium aspergillus*, di *Penicillii*, *Mucedinee*, *Erysiphe*, *Verticilli*, *Artrobotrys*, *Chaetomium Charitarum*, ecc.;

(1) *Medico Veterinario*, 1889.

(2) *Zeitschrift.*, ecc. 1, 1869, pag. 188.

di cui sarà discorso in appresso ed inoltre numerosissimi micrococci, sporoidi, filamenti hormiscii ecc.

Appare pertanto che sull'alimento muffato si trovano per lo più diverse specie di micromiceti e milioni di micrococci; che nell'aria miasmatica oltre la minore quantità di ossigeno esistono pure numerosi micrococci e spore e nell'acqua in istato di decomposizione si rinvencono elementi analoghi (micrococci, bacterii, vibrioni, spirilli e composti chimici speciali), nell'aria mefitica, gas irrespirabili; adunque negli agenti incolpati di produrre il carbonchio sono contenuti una doppia serie di elementi:

1. Morfe di microfiti elementari e microfiti di specie diverse.

2. Composti chimici, cioè alcaloidi e gas di varie specie.

Non vi ha dubbio che i micrococci del carbonchio derivino da una specie particolare di micromiceti; non si sa e nulla si può dire se in certe stagioni dell'anno la comparsa dell'antrace in certe regioni enzootico od epizootico sia dovuto alla maturanza di certe specie di sclerozii o micromiceti elevati che versano le loro spore ed i loro micrococci nei pascoli e nelle acque.

Rispetto ai prodotti chimici nella putrefazione, lasciando a parte i gas irrespirabili, è noto come Bergman e Schmieberg dal fermento della birra in putrefazione abbiano ottenuto il solfato di sepsina, che iniettato nel sangue di un cane alla dose di 0,01 gr., produsse vomito, diarrea sanguinolenta, echimosi allo stomaco ed all'intestino crasso. Se Fischer non giunse nel pus putrefatto ad isolare il solfato di sepsina, Zuelzer e Sonnenschein isolarono da liquidi putridi un alcaloide che produsse applicato sulle congiuntive la dilatazione delle pupille e nel sangue l'acceleramento dei battiti cardiaci forse per paralisi del vago. A. Schmidt osservò i sintomi e le lesioni della septicemia e Persehn si convinse della presenza di sostanze tossiche nel sangue putrido che subiscono metamorfosi, per cui l'azione tossica dei liquidi putrefatti a diversi tempi non solo quantitativamente ma

anche qualitativamente è diversa ed infine scomparire (1). I prodotti della putrefazione forse concorrono a determinare alcune forme di antrace e ad imprimervi la malignità. Imperocchè se con $\frac{1}{100}$ od un milionesimo di goccia di sangue si inocula l'antrace al coniglio od alle cavie, non è pensabile che si ponga nel luogo dell'innesto tanto alcaloide capace da determinare intossicamento e che detto alcaloide si moltiplichi nel sangue e renda efficaci gli innesti di prima e seconda riproduzione. Non è pertanto fondata l'opinione che ammette l'antrace come un intossicamento. L'antrace pertanto è prodotto da un vero contagio, la cui nota caratteristica si è il passaggio sotto una morfa innocua in un sustrato non conveniente appena è uscito dal corpo animale.

Forme dell'antrace. — Lesioni patologiche del sangue e degli organi. — Penetrati i micrococci nel sangue, avviene subito la loro rapida moltiplicazione o sotto forma di micrococci o passando in quella di batterii; si desta per conseguenza una viva fermentazione che trascorre presto in una putrefazione accompagnata da aumento considerevole di temperatura (2). Il detto lavoro fermentativo avviene talvolta così subdolo, occulto e larvato che gli animali non ne danno segno obbiettivo, mostrando fisionomia allegra, buon appetito e talvolta ancora discreta attitudine al lavoro. Ma crescendo la decomposizione del sangue ed i prodotti chimici di essa, aumentando la temperatura interna, insorgono più o meno presto paralisi dei nervi vaso motori, alterazioni negli ele-

(1) *Henle und Meissner Bericht*. ecc. 1868-69, p. 274-207.

(2) In un coniglio 4 ore e 45 minuti dopo l'innesto, ho notato l'aumento di $\frac{1}{2}$ grado centigrado. In un secondo coniglio nello stesso spazio di tempo trovai l'aumento di $\frac{3}{4}$ di grado. In un terzo l'aumento di $\frac{1}{2}$ grado avvenne solo dopo 11 ore. Nel primo di detti conigli, 9 ore dopo l'innesto, la temperatura misurata per la via del retto aveva aumentato di 2 gradi ed $\frac{1}{4}$. Nel secondo, solo dopo 13 ore misurai in più 2 gradi e $\frac{3}{4}$ di grado. Nel terzo coniglio l'aumento di 2 $\frac{1}{4}$ si verificò 14 ore dopo l'innesto. A 16 ore dopo l'innesto la temperatura abbassò di 2 gradi $\frac{1}{4}$ e la morte così avvenne 17 ore dopo l'innesto.

menti istologici e deficiente nutrizione di essi onde per lo più si formano emorragie nei centri nervosi o negli organi, ed avviene la morte degli animali.

A seconda poi dell'azione preponderante di certe cagioni e dell'idiosincrasia degli animali o nel parossismo febbrile già dispiegato, ovvero quando corre larvato si stabiliscono le varie forme dell'antrace, le une ben caratterizzate dal lato clinico, le altre meglio dal lato anatomico patologico.

Chabert distinse l'antrace: 1° in essenziale (caratterizzato da tumore comparso improvvisamente senza esser preceduto da fenomeni generali); 2° in sintomatico (caratterizzato da fenomeni febbrili a cui segue un tumore carbonchioso); 3° in febbre carbonchiosa (caratterizzato da fenomeni febbrili senza la comparsa di tumori carbonchiosi).

E. Renault e Reynal divisero l'antrace in febbre carbonchiosa con eruzioni di tumori esterni, ed in febbre carbonchiosa senza eruzioni di tumori (1).

Noi distingueremo l'antrace: 1. in locale, traumatico o da contagio; 2. in generale od ematico, questa distinzione ha un grande valore dal lato clinico.

Forme antraciche ematiche o generali. — 1. Antrace ematico o febbre carbonchiosa. 2. Antrace cerebrale e spinale. 3. Naso faringo-laringeo. 4. Pneumonico o pneumonite carbonchiosa. 5. Epatico. 6. Splenico o splenite carbonchiosa. 7. Renale o nefrite carbonchiosa. 8. Ovarico. 9. Intestinale od enterite, colite, rettite antraciche od enteroragia carbonchiosa. 10. Antrace bubonico.

Forme antraciche locali. — Alla cute: 1. Antrace enfismatoso, erisipelatoso, sotto forma di tumori, e di flemmoni estesi e di edema. 2. Antrace alla regione della gola od angina esterna. 3. Antrace setoloso. 4. Glossale. 5. Interfalangeo.

L'antrace in qualunque forma si manifesti può complicare le altre malattie degli animali e segnatamente quelle conta-

(1) *Nouveau Dictionnaire*, ecc., loco citato.

giore, così ad esempio, nel cavallo può associarsi col moccio e nei bovini con la peste bovina o colla polmonera ecc.

Nell'invasione delle forme antraciche generali, la lesione primitiva esiste nel sangue; negli individui pletorici o in buono stato di nutrizione il sangue ottenuto col salasso è di colore scuro e si coagula più lentamente, negli equini il coagulo bianco rimane molle, gialliccio, spesso sfumato rossiccio; in casi rari la coagulazione del sangue avviene ancora discretamente. Negli individui ipoemici avviene rapida la precipitazione de' globetti rossi scarseggianti, ed il coagulo bianco si forma lentamente di colore giallo rossiccio. Ne'idroemici avviene pure rapida la precipitazione de' globetti rossi e lentamente si forma un molle coagulo fatto da rari filamenti di fibrina comprendenti tra le loro maglie i globetti bianchi. A corso più avanzato della malattia, o verso l'esito letale la coagulazione più non avviene ed il sangue si presenta scuro nerastro, piceo e più o meno denso a seconda delle proporzioni di siero che contiene. Secondo le ricerche di E. Renault e di Reynal la densità del sangue è spesso maggiore, e secondo le analisi del prof. Clement la fibrina è diminuita di due terzi. Una tale diminuzione della fibrina dipende forse dall'alterazione indotta dai micrococchi nei globetti bianchi o nel consumo per parte dei medesimi dei materiali che la costituiscono? Io credo che per la moltiplicazione dei micrococchi e dei batterii avvenga un reale consumo dei materiali che formano la fibrina, perchè questa nelle forme ematiche di antrace esiste ancora, ma solo in proporzioni minori, come lo indicano i grumi mollicci che si trovano nei grossi vasi venosi fatti da bellissimi filamenti di fibrina che nelle loro maglie comprendono i globetti bianchi ed i rossi. Lo stato dissolutivo del sangue adunque dipende dalla diminuita proporzione di fibrina, dall'alterazione dei globetti rossi e bianchi prodotta dalla fermentazione e putrefazione determinate dagli elementi specifici. I globetti rossi sono colpiti da paralisi e la materia colorante li abbandona. Nel sangue di maiali morti di carbonchio, tutti i globetti rossi avevano un piccolo nucleo al loro centro

che escivà libero con facilità (fig. 27, c. tav. II, *Medico Veterinario*, 1870). Spesso poi si osserva nei cadaveri che il sangue cristallizza ed i globetti bianchi sono invasi dai micrococci che in alcuni si trovano con moto molecolare assai vivace.

Il signor Baraldi in quattro milze di animali morti per carbonchio ha trovato ipertrofici i corpuscoli del Malpighi.

Nelle forme antraciche primitivamente locali siano esterne che interne il coagulamento del sangue si trova ancora avvenire perfino nel cadavere. Ho indicato già come il signor Torretta raccogliesse sangue da un tumore carbonchioso che si è coagulato benissimo e che fu contagioso; ora gli esperimentatori tutti sanno come ne' conigli morti in seguito all'innesto si trovi il sangue rappreso in coagulo bruno nel cuore e nei vasi, e tale, io l'ho pure osservato nei gallinacci. Premesse queste considerazioni generali passiamo brevemente a rassegna le lesioni più cospicue che si riscontrano nelle singole forme di antrace.

Antrace ematico o febbre carbonchiosa (Chabert) (1). Ne' ca-

(1) *Sintomi delle forme di antrace.* — I prodromi riconoscibili colla vista e colla palpazione (brividi, abbattimento od animazione della fisionomia, freddo delle estremità, alterazioni passeggerie delle funzioni digestive o della circolazione, prostrazione delle forze ecc.), e passano inosservati la prima volta che la malattia compare in una stalla o nei casi successivi sono troppo indeterminati; al contrario è prodromo costante l'aumento della temperatura riconosciuto coll'infrazione del termometro nel retto, anzi è segno diagnostico infallibile dell'esistenza della malattia anche quando gli animali si presentano nelle condizioni più lusinghiere di salute. Tale aumento che indica la penetrazione e moltiplicazione del virus nel sangue, segue questa legge: 1° Aumento più o meno rapido. 2° Acme o massimo. 3° Abbassamento rapido fino al grado della temperatura normale o molto al disotto di questa.

Quando la temperatura sta per toccare il suo acme, negli individui vigorosi ed a sangue plastico, sia per la profonda alterazione del sangue, o dei centri nervosi, sia per paralisi di nervi vaso motori succedono iperemie, emorragie e insurrezioni nei centri nervosi, o negli organi interni, onde la morte imprevvisa; oppure le iperemie, le emorragie avvenendo in organi esterni o secondari, la morte ha luogo più tardi con abbassamento rapido di temperatura. - In altri casi o per disposizione ed idiosincrasie o per altre condizioni organiche, l'aumento della temperatura interna fino quasi al suo acme non può

daveri il sangue trovasi ora coagulato in grumi piccoli mollicci, di colore scuro o nerastro entro il cuore ed i grossi tronchi vascolari, ora è affatto sciolto, denso, sciropposo, splendente con gocce numerose oleose e con grumi raris-

correre larvato, per guisa che i malati presentano fenomeni più o meno gravi e sintomi, di cui alcuni caratterizzano forme cliniche antraciche, cioè;

Fisionomia triste, più tardi abbattuta, pelo dritto senza splendore, estremità orecchie fredde e più tardi freddissime; tremori parziali ai muscoli, sensibilità alla spina ed a corso più inoltrato, pelle dolente nelle regioni in cui avvengono eruzioni antraciche: in principio di malattia dopo i brividi di freddo, la cute diventa calda e bruciante; compaiono in seguito tremori ed agitazione convulsiva ai muscoli e infine sudori freddi e freddo glaciale alle estremità.

La congiuntiva è o pallida, o rossa per iperemia venosa con sfumatura gialla, talor rosso nerastra nel buco con petecchie, rosso scuro nel maiale.

I bulbi oculari talor foschi, talor splendenti e salienti e più tardi scolorati e sprofondati nell'orbita.

La bocca è bavosa, calda, la mucosa talor bluastro, la lingua pendente.

Il polso piccolo, celere, talor insensibile intermittente; battiti cardiaci forti, violenti, celeri, irregolari sempre e talor intermittenti.

La respirazione diventa agitata, tumultuosa, sospirosa, accelerata, soffiante e gemebonda.

Sete ardente nel periodo febbrile.

Debolezza grande, prostrazione di forze, vacillamento del treno posteriore, e più tardi decubito ed insensibilità.

Feci in principio nerastre ed asciutte, più tardi liquide o sanguinolente.

Nell'antrace cerebrale se non avviene morte improvvisa per emorragia cerebrale, i malati presentano oltre molti de' su'indicati sintomi, anche quelli idrocefalici e talvolta quelli rabidiformi (?) (Pagliero G. Vedi *Giornale di Medicina Veterinaria Pratica*. 1858, p. 215.

Nell'an. spinale, la paraplegia è un sintomo che appare fin dal principio di malattia.

Nell'antrace naso laringeo faringeo, colpisce in modo singolare il respiro rantoloso o sibilante, la colorazione bruna o nerastra della pituitaria è spesso l'ingorgamento della regione della gola; lo scolo sanguinolento.

Nella forma splenica, la sensibilità all'ipocondro sinistro e la zoppicatura.

Nell'an. renale, la colica e l'ematuria.

Nell'an. intestinale e nei ganglii mesenterici, i dolori colici o l'enteroragia ecc., formano i sintomi più cospicui.

Nelle forme alla cute avvengono enfisemi estesi o circoscritti o flemmoni che si estendono rapidamente e passano subito alla gangrena.

Le forme di antraci locali primitivamente come ad esempio il glossantrace, l'antrace setoloso dei maiali non sono mai precedute da fenomeni morbosì generali.

simi fatti da filamenti di fibrina. Tale maggiore spessezza del sangue entro i vasi dipende da ciò, che lo siero sanguigno appena avvenuta la morte abbandona i vasi ed infiltra i tessuti circostanti. In questa qualità di sangue la putrefazione è cominciata già fin dall'agonia dell'animale ed avvenuta la morte progredisce più o meno rapidamente a seconda del grado di temperatura in cui soggiorna il cadavere. Spesso alcune ore dopo morte, incidendo le giugolari insieme a sangue sciropposo escono bollicine gassose fetide. La maggior parte degli organi ne hanno i capillari pieni, onde il loro colore scuro o nerastro e la diminuzione della loro consistenza; così il cuore è di colore scuro e spesso i muscoli tutti del tronco sono di colore scuro o di color rosso mattone scuro rammolliti come cotti, si sfibrano e lacerano con facilità per poco che si ritardi a fare la sezione. Tagliando la cute e le pareti addominali, si scorge il sangue escire dai vasi della cute o del connettivo sottocutaneo sotto forme di gocce nerastre; nerastro e grumoso si trova nei tronchi venosi bracciali ecc. Nei muscoli poi delle varie regioni spesso si trovano nella loro sostanza echimosi nerastre o piccoli stravasi, le fibre muscolari perdono le strie e sono granulose.

I polmoni spesso iperemici di sangue sciolto, di colore nerastro o scuro con varie sfumature di altro colore: se si ritarda alquanto la sezione si trovano già invasi dalla putrefazione e la pleura sollevata da bollicine gassose. In tale stato di iperemia si trovano pure il mediastino ed il pericardio che spesso contiene uno siero rossigno come la cavità del petto.

Targidi di sangue più o meno si trovano i vasi del mesenterio, del peritoneo e delle pareti intestinali; la milza più o meno ingorgata di sangue, la sua polpa nerastra, molle assai; il fegato di colore scuro o nerastro pieno di sangue e rammollito, le sue cellule si isolano facilmente e sono piene di gocce grassose e si risolvono in detrito granuloso.

Spesso si trovano petecchie, echimosi sulle mucose e sulle sierose, cioè sulla mucosa nasale, sull'esocardio e sull'endo-

cardo, sulla pleura, sul peritoneo, sulle pareti intestinali ed anche sulla mucosa dell'intestino, in cui il contenuto spesso è rossiccio. Ma si noti che le dette petecchie ed echimosi possono mancare.

La materia colorante abbandonando subito i globettini sanguigni che si trovano più tondeggianti, si diffonde rapidamente e nel mentre colora in sanguigno lo siero del sangue, va pure a colorare tutti i tessuti specialmente le sierose delle cavità splanchniche; con tinta rosso scura si trovano le sierose del petto e dell'addome ed il connettivo degli organi; l'endocardio si trova di un rosso-scuro omogeneo e diffuso, come pure l'intima dei grossi vasi e la mucosa respiratoria e soprattutto la mucosa gastro intestinale, la quale spesso si trova di un rosso scuro omogeneo singolare; nel ventricolo la mucosa non dà più la reazione acida ed i batteri della digestione sono scomparsi o sono passati sotto altra forma, pieno di batterii si trova il contenuto intestinale.

Nei cadaveri degli animali ipoemici od idroemici, sembra minore la quantità di sangue e mancano spesso le petecchie, le echimose nelle sierose, colpisce soprattutto il rammollimento del fegato e il rammollimento della polpa della milza, in guisa che si può credere ad una semplice forma tifoidea (febbre adinamica) mentre detto sangue è contagioso.

Negli uccelli da cortile se spesso il sangue è sciolto, altre volte trovasi coagulato entro i grossi vasi e nel cuore destro, che ne è disteso.

L'antrace ematico di rado esiste semplice e quando condusse a morte improvvisamente gli animali, egli è perchè si formarono stravasi od al midollo oblungato, od in qualche punto del midollo spinale. La forma ematica si trova quasi sempre formare il sustrato di altre forme.

Nell'antrace cerebrale o spinale si trovano soprattutto iperemie od emorragie negli invogli cerebrali o spinali e nella sostanza nervosa del cervello o del midollo spinale, che è rammollita; gli invogli come la sostanza nervosa si trovano colorati in rosso scuro per imbibizione della materia colorante, analoga colorazione si osserva all'ependima insieme con versamento sanguinolento.

Nell'antrace naso-faringo-laringeo (Corizza, angina carbonchiosa o gangrenosa). — Le più gravi alterazioni si trovano alla mucosa naso-faringo-laringea; la mucosa del setto nasale, dei cornetti nasali, come della faringe e laringe è iperemica, tumida, di colore oscuro o nerastro con centri gangrenosi; vedesi infiltrazione gelatinosa nel connettivo sotto mucoso; l'iperemia non si è limitata solo alle parti indicate, ma si trova diffusa spesse volte anche alla mucosa della trachea dei bronchi e del tessuto polmonale, nelle quali parti si trovano perciò colorazioni nerastre od echimosi ed i polmoni distesi da sangue sciolto; in altri casi avvengono centri iperemici nel connettivo che circonda la gola e nei muscoli della parte superiore del collo, onde tumefazione considerevole per infiltrazione gelatinosa alcune volte.

Nella *forma polmonale*, i polmoni sono iperemici in alto grado, la pleura polmonale è di colore scuro con centri emorragici e gangrenosi nel parenchima polmonale che si lacera con facilità, gli alveoli sono pieni di sangue sciolto e la mucosa dei bronchi è di colore nerastro con liquido nerastro schiumoso e fetido. Versamento sanguinolento nel cavo toracico.

Nelle forme *epatica, splenica, renale ed ovarica*, trovasi nel primo caso il fegato iperemico in modo straordinario, di colore oscuro o nerastro, in alcuni punti rammollito al massimo grado o lacerato. Nel secondo la milza tumefatta in alto grado, o con tumefazioni circoscritte di colore nerastro, la sua polpa è analoga ad una poltiglia lucente, spesso è lacerata con versamento di sangue sciolto nel cavo addominale. Ne' casi di localizzazione ai reni o ad uno di essi, l'iperemia della capsula renale e del tessuto renale è grande, la capsula si distacca, spesso si trova lacerata insieme alla sostanza renale; la mucosa del pelvi renale è livida, nella vescica l'urina è di color sanguinolento nerastro, se la localizzazione avvenne nella ovaia, allora grande è l'iperemia di sangue sciolto in questi organi e la colorazione nerastra.

Nelle forme intestinali (enterite, colite, rettite carbon-

chiose), trovansi le pareti del tenue, del colon, del retto in qualche esteso punto tumefatte, di colore scuro o nerastro per iperemia avvenuta ai villi, al sotto-mucoso e nelle tonache muscolari: i villi trovansi quasi distrutti e nel lume intestinale grande quantità di sangue sciolto.

Nei gallinacci trovai spesso il tenue in esteso tratto tumefatto di colore scuro con emorragia sulla mucosa ed essudato pseudo croupale fatto da molti globetti bianchi e da fibrina.

Le forme antraciche che avvengono alla cute ora sono secondarie, cioè una successione dell'antrace ematico o febbre carbonchiosa, come quelle di cui abbiamo parlato finora, ora sono locali, cioè primitive o da contagione, nel primo caso sono letali ed incurabili, nel secondo sono suscettive di cura; queste compaiono sotto forma di enfisemi, di erisipola, di tumori flemmonosi od edematosi ed anche di macchie oscure.

Antrace enfisematoso; secondo Leroi è in alcune località frequente alla regione lombare; nel mentre gli animali sono in vita è prodotto da estricamento di gas nel connettivo sottocutaneo e da iperemia, onde tumefazione crepitante: trascurato, se è locale, avviene infiltrazione di sangue sciolto, od essudato gelatinoso, gangrena e morte dei malati: se è una localizzazione della febbre carbonchiosa è incurabile.

Antrace cresipelatoso (ignis sacer, fuoco sacro, fuoco di S. Antonio nei maiali e nelle pecore). Comincia la malattia con macchie rosse più o meno numerose, talor con macchie brune e violette o con echimosi nella cute, con calore urente della cute stessa; le dette macchie od alterazioni ingrandiscono, si riuniscono, ed invadono grande estensione della cute; la cute diventa presto enfisematosa o flemmonosa ed invasa da gangrena; talora si screpola e geme icore (Toggia), talora si indurisce come una pergamena. Contemporaneamente alle lesioni indicate, avvengono in alcuni casi tumori carbonchiosi alla estremità, all'inguine od alla gola, ovvero alla lingua.

Antrace sotto forma di tumori, flemmoni estesi e di edema: fu osservato in tutte le regioni, alla testa (guancie, labbra,

spazio intermascellare, gola), al collo, petto, all'addome, inguine, alle mammelle, estremità, all'apertura sessuale nelle femmine. Comincia sotto forma di noduli isolati o multipli, duricci, sensibili molto, fatti da centri iperemici nel connettivo sottocutaneo o nella cute, per cui questa diventa rossa, poi secura ed i peli si drizzano; altre volte detti noduli son molli ed edematosi; crescono rapidamente e si estendono considerevolmente in breve spazio di tempo formando ingorgamenti molto estesi: la pelle che li copre diventa tesa come pergamena, brunastra o nerastra, insensibile cioè gangrenata. Secondo Goux, Reynal ed E. Renault in questi tumori in via di formazione colla mano si percepisce un fremito o crepitio per estricamento di gas; spesso si formano sopra i detti tumori delle vescicole o flittene piene di liquido rossastro; dalle incisioni cola sangue sciolto nerastro o siero sanguinolento ed escono gas fetidi. Dopo morte i tumori flemmonosi sono fatti da estesi versamenti di siero gelatinoso con numerosi centri emorragici di sangue sciolto, ovvero da stravasamento di sangue sciolto talor raggrumato nel connettivo. Maggiore è la quantità di siero e di gas nei tumori ed ingorgamenti edematosi.

Antrace alla gola od angina carbonchiosa esterna (Leroi), è costituita da piccolo tumore nella regione della gola senza segno apparente di flogosi nel primordio del suo sviluppo; ma pur crescendo l'iperemia nel connettivo sottocutaneo ed in quello situato profondamente aumenta il tumore e si propaga alle parti laterali del collo e della testa; avviene grande essudato gelatinoso con centri emorragici, ed iperemia alla mucosa della faringe e laringe e gangrena. Se è locale è curabile.

Una seconda forma di antrace alla gola o di angina esterna si è l'*angina ossia glossantrace setoloso dei suini* (Metaxà, Leroi), *antrace del collo, mal della setola* (Toggia), *soie, piquet, poil pique* dei francesi. Compare sotto forma di depressione superficiale e circoscritta più o meno profonda sotto la gola in vicinanza delle glandule tiroidee tra le giogolari: la cute è tirata e concava, fa prominenza all'interno costi-

tuendo un tumore in senso inverso accompagnato da vivo dolore per la compressione che esercita sull'è parti interne. Le setole sono indurite, intralciate, tumide, grosse il doppio, di color bruno cupo, e formano un ciuffo capace di punger e traforare i vasi e la trachea; la gangrena avviene più o meno rapidamente, ed alla sezione si trova pure iperemia alla mucosa della faringe, della lingua, spesso della trachea e dei bronchi.

Antrace glossale o *glossantrace* Sauvages, comincia sotto forma di macchie rossiccie, livide nei contorni per iperemie alle papille ed al connettivo sottomucoso, nel centro delle quali macchie per essudato od iperemia si eleva un punto nericcio, talor una vescichetta che si rompe presto, si dilata e sprofonda dando luogo alla formazione di un'ulcera ed alla gangrena; in casi rari il lavoro gangrenoso si propaga nel parenchima della lingua prima che succeda la rottura della vescicola; in altri il morbo si manifesta subito sotto forma di ulcera (forse ne' casi di ulceri traumatiche preesistenti). Tali lesioni si presentano ai lati della lingua, sul scilinguagnolo, o verso la radice della medesima; contemporaneamente talvolta insorgono macchie livide, nericcie, pavonazze sulle gengive, sul palato, alla faccia interna delle labbra od un'eruzione esantematica sopra tutta la lingua, per cui questa si tumefà e diventa assai dolente. L'andamento distruttivo è rapido assai e quando viene avvertito, talvolta metà della lingua è già gangrenata e caduta nella greppia ecc. L'ulcera che segue alle vescicole ha bordi tumidi lividi ed al fondo separa una sanie che irrita la mucosa della bocca, della faringe ecc. L'iperemia si fa intensa e si propaga alla mucosa del palato, delle fauci, della faringe o della laringe ecc.; talor compaiono iperemie in altri punti del canale alimentare (intestino ecc.); è epizootica e contagiosa; curata in tempo guarisce (1).

(1) Toggia F. *Malattia della lingua*. — Leroi. *Compendio teorico pratico ecc.*, nei casi di epizootie. 1815.

Antrace interfalangeo (Leroi) epizootico, attacca i bovini ed i maiali, ma soprattutto i primi condotti al pascolo: contemporaneo spesso al glossantrace si presenta sotto forma di nodulo nello spazio interfalangeo più o meno prominente doloroso, l'epidermide si solleva, i peli si fanno dritti, si rompe e rimane un'ulcera che si dilata e sprofonda separando un icore rodente e fetido: l'iperemia si propaga al vivo del piede ed alla regione della corona ecc., la cornea si distacca dal vivo del piede ed il lavoro distruttivo si propaga anche alle parti tendinee e legamentose. Fu osservato di preferenza ai piedi anteriori, talor anche alla piegatura del ginocchio od alla base del garretto; negletto avviene l'infezione generale.

In ogni forma antracica enumerata poi, negli animali subito dopo morte comincia la putrefazione; le intestina ed i ventricoli vengono distesi da gas, bollicine gassose si estricano dal sangue e si forma poco a poco enfisema generale cadaverico; il ventre diventa tumido, l'ano rovesciato di color rosso bruno, spesso succede il prollasso della cloaca negli uccelli. I cadaveri mandano un fetore grandissimo.

Di tutte le note caratteristiche diagnostiche delle forme di antrace, cioè:

1. L'andamento rapido o rapidissimo, la brevità del corso. 2. La coagulabilità del sangue molto diminuita od interamente tolta od ancora esistente in alcune specie. 3. Le ecchimosi, le petecchie, le emorragie negli organi o nei vasi o sotto la cute, le essudazioni gelatinose, le diffuse colorazioni scure. 4. I rammollimenti e le gangrene. 5. I batterii nel sangue. 6. La pronta putrefazione dei cadaveri di tutte le indicate note caratteristiche, quella più sicura onde evitare ogni causa di errore si è la contagione riconosciuta col mezzo dell'innesto fatto secondo le regole volute.

Cura. — Le forme antraciche realmente locali ne' primordii della loro eruzione si curano con successo con le profonde incisioni, colle scarificazioni, colla cauterizzazione col cauterio attuale e con continue medicazioni antisettiche.

Per le forme di antrace che sono una localizzazione del-

l'antrace ematico o febbre carbonchiosa, essendo già avvenuta profonda alterazione del sangue torna inutile ogni cura. Nell'invasione dell'antrace ematico giovò talvolta l'olio fosforato, il solfato di chinina alla dose di 16-18 gr. ad una volta, la salicina ad altissima dose e l'acido fenico alla dose di 10-15 gr. nei grandi animali ed i solfiti.

Polizia sanitaria. — Separazione dei malati dai sani; pulizia ed aerazione dei ricoveri; emigrazione o mutazione di ricovero se è possibile: disinfezione delle stalle e degli oggetti infetti con lozioni di lisciva bollente a cui sia aggiunto un po' di soda o di potassa; imbiancamento delle stalle e più sicuro mezzo la scrostazione delle pareti.

Mezzi preservativi. — Mutazioni dell'alimento o delle bevande se alterate; decozioni toniche, amare o chinate agli animali; amministrazione di qualche tonico e di un po' di alimento agli animali prima di condurli al pascolo; per gli animali in buona nutrizione l'acqua acidulata con acido solforico o cloridrico ecc. Evitare il salasso e la raggittura quando sia possibile resistere ai pregiudizii dei proprietari.

Delle febbri miasmatiche negli animali domestici;

Dopo avere parlato dell'antrace è d'uopo toccare brevemente di quei morbi che rassomigliano all'antrace nella loro forma clinica ed anatomo-patologica o se ne differenziano prodotti egualmente o da morfe elementari di microfiti sospese nell'aria o depositate sopra sostanze alimentari (miasmi) ovvero prodotti da morfe elementari di microfiti che vegetando in qualche punto dell'organismo vivo o sopra sostanze alimentari solide e liquide producono la decomposizione e la putrefazione.

Le morfe elementari (micrococci, criptococchi sporoidi, spore ecc.) del primo gruppo formano i miasmi: diverse sorta di miasmi distinsero sempre i patologi avuto riguardo

alla loro azione sull'organismo animale. Noi, seguendo il Delafond (1), distingueremo:

1. Miasmi fatti da morfe di specie particolari di microfiti che vegetano in luoghi paludosi sopra sustrati che contengono materie organiche e le decompongono.

2. Miasmi costituiti da morfe di microfiti che decompongono le materie organiche in luoghi non paludosi.

3. Miasmi provenienti dalla decomposizione dei materiali di metamorfosi retrograda e di escrezione degli animali sani o malati.

Nella decomposizione e putrefazione delle materie organiche nel mentre avviene straordinaria produzione di morfe di microfiti, si generano eziandio alcaloidi e gas di diversa natura. Nel contemplare l'azione dell'aria miasmatica cioè contenente in sospensione morfe di microfiti conviene considerare a parte l'azione proveniente dai gas di diversa natura che la inquinano. Gli effetti perniciosi del mefitismo vanno distinti da quelli del miasma, benché operino insieme sull'organismo animale.

1. *Miasma paludoso - malattie da esso prodotte.*

Il miasma paludoso produce le febbri intermittenti e le febbri intermittenti perniciose penetrato nell'organismo dei nostri animali.

Moscati, Boussingault, Rigaud de l'Isle e molti altri autori avevano già riconosciuto nell'aria miasmatica causa delle predette febbri, una materia organica: ma soltanto le moderne ricerche dei professori Salisbury, Gratiolet, Hallier e Balestra tolsero ogni dubbio intorno la natura del miasma paludoso (2).

(1) *Traité de Pathologie générale*, ecc. 1835.

(2) *Gazzetta delle Cliniche*, ecc. Vol. VII., p. 755. 1869. — Balestra, loco citato.

Il prof. Balestra di Roma, vide il miasma nella sua forma più semplice fatto da sporangi e da sporule che isolate e considerate erano ovoidi, del volume di $\frac{1}{100}$ mm., giallognole, trasparenti al centro con una specie di nucleo, il più delle volte poco appariscente; li sporangi o sporoqisti erano pieni di sporule di color giallo verdastro.

Per E. Hallier, la forma più elementare del miasma paludoso che trovasi pure nel sangue dei malati è il micrococco.

Secondo il Salisbury, il miasma è fatto da corpuscoli o cellule minime, oblunghe, isolate o conglomerate con nucleo distinto e con parete cellulare liscia, e con spazio vuoto tra il nucleo e la parete. Secondo poi il Gratiolet è fatto da sporule.

Il Salisbury ha trovato i predetti elementi nella saliva, nel muco espettorato, nel sangue, sudore e nell'urina ecc., tanto dei malati che degli esposti all'infezione; inoltre li trovò nella rugiada, nei terreni e sulle sostanze alimentari ecc.

Derivano da specie di alghe del genere *palmella* vegetanti nei luoghi di malsania sotto forma di muffa o polvere di vario colore cioè bianco, rosso-mattone, rosso-garofano, verdognolo o giallo sporco; le specie predominanti sono di color rosso-mattone e verdi. La vegetazione di dette specie avviene rigogliosa nei luoghi di malsania dopo l'evaporazione delle acque nei terreni ricchi di materie organiche delle paludi, degli stagni, dei fossati ecc.; succede pure rigogliosa con generazione di immenso numero di spore, micrococci quando dopo la siccità succede una pioggia nelle dette località; l'immenso numero di spore e micrococci si elevano nell'aria non più di 35-60 100 piedi sopra i terreni bassi, ricadono al suolo dopo il levar del sole.

Se il terreno è calcare e le acque sono dolci, le specie di palmelle sono di colore bianco o con lieve tinta gialliccia e di color verde. Le febbri suscitate guariscono presto.

Se il terreno è calcare ma l'acqua densa e stagnante, allora sono di color rosso-garofano, rosso-mattone, verdognolo, o giallo sporco, e le febbri sono più gravi.

Il trasporto poi di terra inquinata dalle località infette in località sane e la produzione rapida delle febbri intermittenti, come l'arresto dello sviluppo di dette alghe nelle soluzioni di chinino, non lasciano più alcun dubbio sulla vera natura del miasma paludoso.

Le forme cliniche prodotte dal miasma paludoso ecc., negli animali sono caratterizzate da parossismi febbrili separati da intervalli di apparente salute (febbri intermittenti), o da parossismi così vicini e così violenti, che le febbri hanno un corso continuo e per le lesioni che avvengono riescono prontamente letali (febbri perniciose).

4. *Febbre intermittente*. — Negata dapprima negli animali, venne dall'osservazione clinica trovata non rara nelle regioni di malsania nelle varie specie de' nostri animali.

I tipi o l'ordine in cui succedonsi i sintomi osservati sono:

a) Il tipo quotidiano (parossismo febbrile ogni giorno) veduto da Liegard, Hering, Clichy, Delwart, Reboul, Dollola nel cavallo, da Lessona Giuseppe ecc., nelle bovine, da lebinschi nel maiale ecc.

b) Tipo terzanario (parossismo ogni due giorni) osservato da Roystan, Leroi (in una cavalla limosina 13 accessi con remittenze regolari) e da Hertwig ecc. nel cavallo e nel cane, da Demoiseau in uno stallone.

c) Tipo quartanario (parossismo ogni tre giorni) Ruini, Demoiseau, Gros Claude, Bertacchi ecc. (1).

I parossismi o furono visti comparire alla medesima ora o ad ore diverse.

Come successioni e complicazioni venne osservata la pleuropneumonite con idrotorace (Liegard, Hering, Flotmann) nel cavallo, e l'ipertrofia della milza nelle pecore (Clegorh).

(1) Hering. Loco citato.

Leroi. *Epizootie*, 1, p. 89.

Rainard. *Traité de Path. gen.*, 1841.

Giornale di Medicina Veterinaria, 1854.

Nessun cambiamento nelle qualità fisiche del sangue e nella sua coagulabilità.

Pare col prof. Salisbury si possa ammettere che nel periodo febbrile del caldo e del sudore avvenga eliminazione del miasma per mezzo della cute e delle vie urinarie ecc. Non è agevole spiegare l'intermittenza; non vi ha dubbio che il miasma giunto nel sangue e moltiplicandosi determina una fermentazione, per cui succede l'aumento della temperatura e la febbre; venendo una parte del miasma o dei materiali di metamorfosi retrograda eliminata nel periodo del caldo e del sudore col mezzo delle escrezioni l'organismo si costituisce in istato di apparente salute, finchè il miasma od i materiali di metamorfosi retrograda, siano aumentati di nuovo sufficientemente da poter produrre un altro parossismo febbrile: dopo una dose dei preparati di chinina è difficile succeda la distruzione di tutto il miasma; pare si mantenga attivo una parte di quello ricoveratosi nei globetti bianchi della milza onde poi moltiplicandosi succede più tardi un novello parossismo ecc.

2. *Febbre perniciosa od intermittente perniciosa.*

Ordinariamente confusa col tifo o col carbonchio è talvolta una successione della intermittente, come venne osservata negli elefanti alle Indie (1) e dallo scrivente nei bovini. Deve essere studiata a parte per indicare lo stretto rapporto di essa con il miasma paludoso.

Parossismi. — In principio per la loro leggerezza passano inavvertiti ai proprietari, in molti casi però sono apprezzabili, sia che gli animali siano al pascolo, al lavoro, ovvero nella stalla. Dopo tre o quattro giorni di malattia sotto forma larvata, avviene un parossismo violento che può uccidere l'animale; se questa letale terminazione non si verifica, allora in qualche ora della giornata avvengono remissioni rese manifeste da solo leggiera mitigazione dei sintomi.

(1) *Medico Veterinario*. 1862, p. 617.

Sintomi. — Il quadro sintomatico varia assai a seconda dello stato dell'organismo dei malati nelle varie regioni rispetto la crasi sanguigna come pure varia l'andamento a seconda delle complicazioni che possono insorgere. Ecco come il Sabarthes (1) descrive la sua febbre carbonchiosa nei bovini curata mirabilmente col solfato di chinina.

Tremori alla groppa, alle coscie, pelo arricciato, occhi lagrimosi, sensibilità alla spina: durante il pasto rinculano dalla mangiatoia e cessano di prendere l'alimento; nel lavoro si arrestano e sospendono la ruminazione: offrono lieve imbarazzo nella respirazione: tale accesso dura da 3-4 minuti e dopo questo tempo le funzioni riprendono il loro ritmo normale. Un secondo accesso compare 24 ore dopo; gli enumerati sintomi si presentano più gravi, il polso è debole, irregolare, inesplorabile, talor presentano dolori colici, ecc., e dura questo secondo accesso non meno di due ore e non più di cinque; ordinariamente è nella terza ora dell'accesso in cui soccombe il malato senza molto agitarsi e senza accusare vivi dolori.

In Sardegna il prof. G. Lessona osservò nei malati il polso piccolissimo, intermittente e frequente, le mucose iniettate o livide, scroscio de' denti, dorso incurvato, gelide le parti periferiche e poi febbre ardente, orecchie calde, bocca calda, grande sete, feci liquide o nerastre, orine chiare, scarse o sanguinolente; verso sera spesso avveniva una lieve remissione, i malati ruminavano a piccoli intervalli; gli emollienti, i purganti ed i salassi erano letali; la morte succedeva nelle 48-50 ore.

In regioni di malsania io ho osservato le dette febbri con sintomi quasi eguali ai surriferiti (2); le remissioni dei parrassismi febbrili erano appena appena apparenti e le complicazioni che si manifestavano fino dai primi accessi erano

(1) *Journal des Vétér. du Midi*. 1853.

Pellerini. *Giornale di Veterinaria*. Torino, 1855.

(2) *Medico Veter.* 1860.

spesso l'ematuria e l'ostruzione del millefoglio nei bovini: il salasso o gli emollienti od i purgativi favorivano un accesso febbrile letale, in cui l'animale si presentava con occhi infossati, pelle aderente, aspetto marasmatico e con grande prostrazione; o se era già avvenuta l'ostruzione del millefoglio, i malati avevano stupidità, vertigine, urtavano il capo contro il muro, saltavano nella greppia ecc.

Ne' parossismi gagliardi se la temperatura non oltrepassa il limite compatibile colla vita, avvengono successioni gravi come l'amaurosi, la paraplegia (Della Rovere) che possono ancora guarire col solfato di chinina, emorragie nel connettivo sottocutaneo (Goffi) ed il ptialismo qualche rara volta (1).

Nel cavallo il veter. Vimercati osservò conati di vomito, susseguiti dall'espulsione per le nari e per la bocca di un fluido scuro misto ad alimento.

Parmi che la febbre perniciosa da A. Andreis descritta nel cavallo spetti all'affezione in discorso.

Rispetto alle lesioni anatomo-patologiche vedute nei cadaveri, il prof. G. Lessona trovò congestioni fortissime alla milza, al fegato, al quaglio, al tenue, al mesenterio, ai reni; i quali organi erano neri e come gangrenati.

Il veterinario Sabarthes, quando in vita tra i sintomi mancavano i tremori, trovava nei cadaveri iperemia al tenue, mentre se erano comparsi i brividi trovava l'iperemia alla milza; il sangue era sciolto nel cadavere.

Nei bovini per lo più avviene l'ostruzione del millefoglio. Il sangue estratto nell'agonia vedesi qualche volta coagularsi bene.

Le decozioni di genziana e di corteccia di salice giallo, il solfato di chinina, le frizioni irritanti sulla cute, la canfore vincono sempre le perniciose quando sieno posti in opera per tempo.

(1) *Medico Veter.* 1864, p. 455.

Medico Veter. 1859.

Febbri prodotte dal miasma delle stalle, dall'alimento e dalle bevande alterate, colla cooperazione dell'alterazione dell'aria respirata e del lavoro eccessivo.

Del tifo. — Con tale espressione da *Typhos Typos* stupore, insensibilità, comprenderemo quelle forme febbrili a corso più o meno rapido accompagnate per lo più da prostrazione o perversimento delle azioni nerveo muscolari con la diminuita o tolta coagulabilità del sangue e la decomposizione e putrefazione pronta dei cadaveri; non contagiose, enzootiche od epizootiche.

Tutte le specie de' nostri animali domestici ne possono venire colpite.

Dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico varie sono le forme con cui il tifo si manifesta; parmi utile ridurle alle seguenti:

1. *Tifo ematico o tifoemia.* 2. *Tifo cerebrale e spinale.* 3. *Tifo polmonale.* 4. *Tifo addominale ed epatico.* 5. *Tifo emorragico* (che si manifesta con petecchie, coll'ematuria, con tumefazioni od ingorgamenti e con enfisemi).

Il tifo ematico o la tifoemia considerato dal lato anatomo-patologico forma il sustrato delle altre forme di tifo.

Il sangue nell'invasione della malattia si rapprende lentamente in un coagulo molle: nel cavallo un po' ipoemico avviene rapida la precipitazione dei globetti rossi ed il coagulo bianco è alto e rimane come tremula gelatina. Nei cadaveri o si trova incompletamente coagulato ovvero affatto sciolto di colore scuro, nerastro e talvolta piceo come nel carbonchio; la materia colorante abbandona presto i globetti sanguigni, e dà luogo a colorazioni rosse o rosse scure sfumate con colorazioni biliari che nella mucosa gastro enterica possono portare a credere alla gastro enterite; le petecchie, le echimosi, le suggellazioni si osservano pure talvolta alle sierose del cuore e degli altri organi: spesso la cristallizzazione del sangue avviene prontamente dopo la morte appena che il sangue viene a contatto dell'aria; sopra di esso si

forma allora una specie di pellicola composta da cristalli e da specie di piastre irregolari. Niun alterazione di forma trovasi nei globetti rossi del sangue: i globetti bianchi spesso pieni di micrococci mobili (A) si vedono in cumuli in mezzo a globettini piccolissimi o granuli di varie forme gli uni rotondi, gli altri ovali od a due a due: se ne trovano di quelli analoghi al bacterium termo ma sono immobili (*fig. 28, B. G. tav. II*). In un caso di tifo cerebrale studiato col collega signor Brusasco, nell'agonia si trovavano tutti i descritti elementi ed avvenuta la morte il sangue era pieno di bacterii analoghi affatto al carbuncolare: il sangue con quest'ultima qualità di bacterii non fu mai contagioso al coniglio; inoltre in cavalli morti per tetano dopo la castrazione ho trovato nel sangue sciolto numerosi bacterii perfettamente simili al bacterio carbonchioso: si trattava in questi casi di antrace?

I muscoli ora si trovano di colore scuro, ora invece sono di color mattone come cotti, ed allora si lacerano con facilità; il contenuto delle fibre è granuloso per numerosi micrococci ed in altre non si trova più traccia di fibrille primitive ma una sostanza omogenea globosa.

Nelle cavità splancniche, fatta astrazione di un po' di iperemia al polmone, si trova solo il rammollimento del fegato e dei reni e lieve iperemia alla milza.

Negli animali ipoemici od idroemici in debolissimo grado avviene spesso volte di non trovare alla sezione che la tolta o diminuita coagulabilità ecc., si comprende per conseguenza il perchè i dinamisti credessero il tifo primitivamente una lesione dei centri nervosi.

Nella forma di *tifo* cerebrale, trovasi talora il cervello pallido, con lievissima diminuzione di consistenza, e versamento di siero giallastro o sanguinolento nei ventricoli: altre volte trovasi iperemia agli invogli cerebrali o nella sostanza nervosa: iperemia nelle meningi spinali e nella sostanza nervosa del midollo spinale si riscontra nella forma spinale.

Nel tifo polmonale i polmoni sono molto iperemici di sangue sciolto con centri di epatizzazione e di sanie fetida grigiastra; trovasi versamento sanguinolento nel pericardio

e nella cavità del petto: macchie ed echimosi si trovano pure sulle sierose del petto e dell'addome.

Nella forma epatica colpisce soprattutto la tumefazione ed il rammollimento del fegato, che apparisce di colore scuro, come cotto; talvolta le cellule epatiche contengono gocce grassose e granelli di pigmento, si risolvono in detrito granuloso e si isolano facilmente (1); la bile nei canali biliari o nella cistifellea è densa, anologa a pece fusa; il contenuto dell'intestino e gli organi hanno una tinta giallastra.

Nella forma addominale è considerevole l'iperemia alla mucosa di qualche esteso tratto dell'intestino, per cui la mucosa è di colore rosso-scuro o grigiastro più o meno omogeneo per la diffusione della materia colorante dei globetti. Il contenuto dell'intestino è grigio, o sanguinolento: in alcuni casi trovasi la tumefazione delle chiazze del Peyer e la loro ulcerazione (2). Questo fatto avviene per la irritazione prodotta dai micrococchi, che sono penetrati nelle cellule bianche delle suddette glandule.

Nella forma di tifo emorragico della petecchiale sono numerose le petecchie sulle congiuntive, e le echimosi estese sopra la mucosa nasale fin dall'invasione della malattia, per cui la mucosa nasale diviene tumida e lo scolo nasale sanguinolento, tanto che nel cavallo può il morbo simulare il moccio acuto (3).

(1) Del resto il rammollimento e la infiltrazione grassosa del fegato trovansi in quasi tutte le forme di tifo. Nei cani (*), il fegato è spesso di colore giallastro, le sue cellule contengono una, due, tre o più gocce splendenti di grasso; in alcuni isolotti epatici vedesi nelle cellule una bella sostanza giallastra e talvolta anche sotto forma di fili esilissimi tra le serie di cellule come se i capillari biliari fossero ostruiti. Anche nel cavallo si riscontra e qualche volta al massimo grado la infiltrazione grassosa. È difficile spiegare la tinta subittrica dei tessuti e delle mucose che apparisce fin dall'invasione delle forme tifiche. Le osservazioni dello Stadeler sullo straordinario potere colorante della bilirubina dimostrano che una piccola quantità di questa penetrata nel sangue è sufficiente a dare l'indicata colorazione.

(2) G. Ercolani. *Medico Veter.* 1864.

Hering. *Specielle Pathologie.*

(3) Nel cadavere vedesi allora la mucosa del setto nasale e delle ossa turbinatate o conche iniettata in modo singolare e tutta sparsa da piccole macchie o

(*) *Medico veterinario*, 1866, p. 458.

Le emorragie alla cute e nel connettivo sottocutaneo sono caratterizzate da macchie, più spesso da tumefazioni edematose o flemmonose alle guancie, alla gola, al petto od alle estremità (anasarca passivo od idiopatico) ecc., si estendono rapidamente invadendo grandi estensioni: sono pericolose quelle che compariscono alla testa, ecc.; dalle incisioni cola siero sanguinolento e nel connettivo delle parti tumefatte trovansi centri iperemici circondati da infiltrazione di siero giallastro nel connettivo: nelle incisioni delle tumefazioni, ecc., avviene prontamente la gangrena.

Gravissimo e prontamente letale è il tifo emorragico dei bovini in alcune località. Il professore T. Tombari ed il veterinario L. Matellicani (1) ne diedero una completa descrizione; la morte avviene in 3-8-12-24 ed al più tardi in 30 ore. Le tumefazioni compariscono alle coscie, alle spalle, al petto, alla gola e crescono rapidamente e perfino dopo morte risuonando colla percussione. Ne' vitelli che muoiono dopo l'uso delle prime erbe immature, nella tumefazione trovasi un essudato tremulo come gelatina: in quelli che muoiono dopo aver mangiato erba più matura e che sono pletorici, l'infiltrazione delle tumefazioni è siero sanguinolenta, e trovansi suffusioni di sangue tra le masse muscolari delle

petecchie, tra cui chiazze molto estese ed alquanto elevate sopra la circostante mucosa; tali chiazze di color rosso bruno o nericcio si estendono talvolta fino alle narici e dipendono dalla iperemia della mucosa e dallo stravasamento sanguigno; in alcuni punti poi delle larghe chiazze appaiono talvolta forme di ulcersi per cagione del distacco dell'epitelio o del sangue stravasato essiccandosi in forma di sottile pellicola. Inoltre dove mancano le chiazze scorgonsi talvolta elevazioni della mucosa per coaguli bianchi giallicci nei vasi (trombosi). La mucosa si distacca con facilità e nelle regioni occupate dalle chiazze dessa è molto spessa per causa dell'iperemia e dell'essudato.

I seni frontali e mascellari, come le saccocce gutturali non presentano alterazione. Nessuna lesione trovasi spesso alla laringe ed alla trachea. Vedesi ordinariamente muco pus nei bronchi e nei polmoni più o meno esteso epatizzamento.

(1) *Memoria sul crollo carbonchio nei vitelli delle Marche marittime*. Recanati, 1870.

T. Tombari. *Med. Veter.*, 1860.

spalle, ecc.; ne' bovini pletorici le parti tumefatte sono impregnate da sangue nerissimo e sembrano all'esame grossolano come carbonizzate: i pezzi di muscolo stretti fra le dita crepitano per lo sprigionamento di gaz che esce dal connettivo, ma lavati ritornano ad acquistare un bell'aspetto; vedesi scolo di sangue dalla bocca e dalle narici nei cadaveri. La milza è duplicata di volume, il fegato qualche volta è ingrossato e di colore nero. Il puzzo cadaverico è caratteristico. I cadaveri si putrefanno prontamente. Come scorgesi dalle cose discorse, le lesioni patologiche nelle forme di tifo non differiscono da quelle dell'antrace. Se è vero in certi casi ciò che scrisse il Gerlach che nel tifo il corso è più lento, il sangue non è nero, piceo, e mancano le infiltrazioni gelatinose e la disposizione alla gangrena; se è vera talvolta l'affermazione di Muller che nell'antrace il sangue ha provato maggior grado di decomposizione; e se è vera l'assicurazione di Haubner secondo cui, nel tifo addominale, il sangue è fluido ma rosso ciliegio; è del pari un fatto che in moltissimi altri casi noi troviamo perfetta identità tra le lesioni patologiche del tifo e dell'antrace. Gli innesti inefficaci del tifo emorragico del bue nel coniglio operati da L. Matellicani e Mattozzi dimostrano in modo evidente come il risulamento dell'innesto valga solo a guidarci ad una diagnosi coscienziosa.

Ne' cadaveri de' maiali trovansi egualmente stravasi sanguigni, echimosi sotto la cute, nelle sierose del petto e dell'addome e congestioni passive ai varii organi di sangue scuro incompletamente coagulato.

I maiali ammalano d'improvviso al porcile od al pascolo: stanno volentieri e di continuo coricati sul ventre, alcuni si mostrano furiosi od hanno vomiti; il barcollamento del treno posteriore e più tardi la paraplegia e di rado la paralisi delle parti anteriori, si osservano talvolta fin dal principio della malattia: alcune ore prima della morte, formansi echimosi alla cute e la pelle assume un colore che varia dal rosso chiaro al nero turchino: l'ematidrosi e la diarrea vennero considerate da Schmidt come fenomeni critici. L'esito del

morbo è nella morte (dopo 3 o 4 ore o dopo alcuni giorni di durata) o nella risoluzione incompleta.

Andamento. Corso. L'andamento può essere acutissimo o lento; il corso brevissimo o lungo. Influiscono assai sull'andamento e sul corso del tifo la medicazione più o meno appropriata, come l'epoca in cui viene applicata dopo l'invasione del morbo.

Avremo pertanto due categorie di forme tifiche, le une ad andamento acutissimo ed a breve corso spesso letali, le altre a corso lungo od a carattere mite facilmente guaribili, curate nella loro invasione. A produrre queste due categorie concorre l'intensità maggiore o minore delle cagioni che hanno operato sui corpi animali per dar luogo allo sviluppo del tifo (1).

(1) La cristallizzazione del sangue in cristalli bacilliformi finissimi o grossolani trovasi spesso nella septicemia e nei cadaveri di animali in cui il sangue è sciolto od incompletamente coagulato e quando esistano ad un tempo altre lesioni che accennano indubbiamente ad una forma tifica, come ad es., l'ipermia od il rammollimento del fegato, l'ipermia e la fragilità del tessuto polmonale, l'ipermia alla mucosa gastro enterica, il rammollimento ed il color scuro delle carni ecc. Così io l'ho veduta nel sangue sciolto di una lupa morta con attacchi epilettiformi; ed in quello di cani morti improvvisamente, dei quali uno aveva anche filarie ematiche nel sangue. Però si incontra la cristallizzazione in cadaveri, in cui il sangue è discretamente bene coagulato, i visceri e le carni hanno conservata la loro consistenza, ed in vita gli animali presentarono i segni di malattia diversa da una forma tifica.

Il veterinario Huart (*), descrisse una malattia in otto cavalli, in cui l'alterazione principale osservata nei cadaveri era la cristallizzazione del sangue. i sintomi più cospicui presentati dai malati erano uno stato di torpore, una specie di trismo, debolezza e paraplegia. La morte avveniva rapidamente. Il sangue nei cadaveri era coagulato, e coll'esame microscopico si vedeva cristallizzato.

L'aumento della temperatura interna nei malati di tifo, ora fu osservato dal collega Brusasco avvenire lentamente ora rapidamente; in un cavallo in otto giorni giunse poco a poco a 39—40—41 $\frac{1}{2}$, poco prima del decesso: in altri in 15 ore arrivò da 39 a 42 $\frac{1}{4}$, ed avvenne poche ore dopo la morte.

In una bovina nello spazio di 24 ore, la temperatura interna giunse a 41 $\frac{3}{4}$ C., dietro l'amministrazione del solfato di chinina discese poco a poco ed era normale al terzo giorno. Non sempre la frequenza del polso fu in rapporto coll'elevazione della temperatura.

(*) *Recueil*, ecc. 1869, p. 267.

Cura. — In tutte le forme di tifo furono sempre efficaci le decozioni di genziana, di cortice peruviano e di salice giallo, la canfora, l'assafetida, il solfato di chinina e la salicina (Ercolani). Il professore Leroi usò con vantaggio 80 grani di oppio o due grammi di canfora sciolti in sette od otto oncie di alcool ed uniti a sette od otto libbre mediche di vino generoso da amministrarsi in tre o quattro dosi ed a tre o quattro ore di intervallo ed anche più presto finchè non si scorga miglioramento.

Le frizioni stimolanti ed irritanti sulla cute non che i rivulsivi coadiuveranno la medicazione interna.

Nel maiale Schmidt trovò giovevole la seguente emulsione: calomelano 3-7 grammi: olio di crotontilio 3-6 gocce: olio di ricino e mucilaggine di gom. arab. ana 29 gr. Acqua di fonte 116 grammi facendone amministrare uno o due cucchiaini ogni due ore (*Med. Veter.*, 1862, p. 375).

Mezzi preservativi: aria pura, pulizia dei ricoveri, mutazione dell'alimento e delle bevande se alterate, amministrazione all'interno dei tonici, degli amari e soprattutto del solfato di chinina a piccola dose.

Misure di polizia sanitaria: anche queste non vogliono mai essere trascurate, poichè la complicazione dell'antrace può succedere come avviene in altre malattie.

Della febbre tifoidea o dell'influenza dei cavalli.

I veterinarii sono discordi intorno a ciò che devesi intendere per influenza. Nel mentre Hering e Spinola ammettono varie forme d'influenza, il Falke ed Hertwig riferiscono le varie forme di influenza dei prelodati autori al tifo e considerano l'influenza come malattia di corso acuto che assale improvvisamente gli animali della specie equina. Sotto il punto di vista anatomo-patologico, il Falke assicura mancare sezioni cadaveriche, perchè l'esito del morbo è sempre nella salute; al contrario Spinola, Delwart, Hering, Perosino e molti altri veterinarii in numerose sezioni cadave-

riche fanno la descrizione di gravissime lesioni ai visceri del petto e dell'addome.

È incontestabile che la parola influenza venne introdotta nella scienza per indicare forme febbrili catarrali e reumatiche che se da un lato si allontanavano dal tifo, dall'altro vi si avvicinavano: tutti i clinici verificarono che per quanto il morbo influenza si presentasse ora sotto forma reumatica, ora catarrale od eresipelatosa, il fondo o la sua natura consisteva in un non so che di analogo al tifo. Per conseguenza parmi che con espressione più appropriata, tale forma febbrile si debba indicare per quello che è realmente cioè una febbre tifoide cioè vicina, analoga, ma non identica col tifo od affatto distinta da esso. Nello stesso modo che molte malattie verso il loro esito letale convergono verso il tifo, così i cavalli vanno colpiti da una malattia che benchè si appalesi in principio per una febbre reumatica o reumatica catarrale ecc., pure fin dal suo esordire ha fenomeni ed anche un sustrato per cui si avvicina al tifo.

Per conseguenza l'influenza è una malattia febbrile che ora corre con fenomeni e sintomi che la rendono analoga al tifo ematico, cerebrale od epatico; ora corre con fenomeni di reumatismo che la rendono analoga alla febbre reumatica; ora al contrario corre con fenomeni catarrali che la fanno rassomigliare ad una bronchite e ad una pneumonite. Le forme in cui si presenta hanno tutte un sustrato tifico comune, cioè la diminuita più o meno coagulabilità del sangue. Non si sa se i fenomeni catarrali e reumatici dipendono dal principio catarrale e reumatico ordinario, ovvero dal virus dell'influenza. Può essere sporadica, enzootica ed epizootica (1).

(1) Nel decorso 1872, in America l'influenza si manifestò epizootica. I primi casi si conobbero il 21 ottobre; al 23 dello stesso mese il numero dei malati era di sette mila, ed al 26 in New-York e contorni, detto numero di malati ascendeva a 27,784 sopra 42,516 cavalli, cioè al 65 per $\frac{1}{2}$. Il commercio dovette essere sospeso.

I sintomi che si osservavano erano i seguenti: dapprima inappetenza, tosse

Alterazioni del sangue. — La coagulabilità del sangue varia a seconda del periodo a cui è giunta la malattia. Dessa è o solo diminuita, oppure non offre che lieve cambiamento. Raccolto il sangue estratto dalla vena in un vaso, scrive Spinola, i globetti precipitano rapidamente al fondo e si forma uno spesso coagulo bianco, di colore giallastro o grigio-giallo ed anco ranciato. La consistenza del coagulo è minore che nelle flogosi vere; minore è la quantità di siero separato, e tale separazione avviene più lentamente. In altri casi quando la malattia esordisce con sintomi leggeri o poco distinti, il sangue presenta ancor notevole quantità di siero, ed un coagulo bianco-gialliccio di varia grossezza, che cuopre altro coagulo poco tenace di color bruno. A misura che il male fa progressi e si persiste nei salassi, il sangue si coagula più prontamente, ma perde dello siero e del coagulo bianco, mentre acquista del coagulo nero; e se si salassa ancora, quando la malattia offre i caratteri della maggiore gravità, il sangue esce a getti con difficoltà di colore oscuro, torbido, con tinta leggermente gialla; e si coagula in una massa di colore nerastro poco consistente quasi simile a gelatina (1). In altri casi il sangue ha molto diminuita la coagulabilità fin dall'invasione della malattia. Nei cadaveri poi il sangue trovasi affatto incompletamente coagulato; e vedonsi coaguli fibrinosi di colore rossiccio circondati da liquido denso quale pece. La materia colorante si diffonde, onde avvengono colorazioni scure. Venne osservata eziandio l'iperemia talvolta ai vasi delle meningi cerebro-spinali con rammollimento della sostanza nervosa.

secca, occhi lagrimosi, debolezza generale e poscia freddo alle orecchie ed alle estremità, mucose rosse, scolo acquoso dalle narici, polso frequente, tosse violenta da produrre epistassi; in alcuni casi scolo nasale giallastro e verdiccio.

La mortalità non fu considerevole; la guarigione si otteneva col riposo, colla amministrazione di sal nitro, di sal ammoniaco, colle frizioni irritanti alla cute ecc. ecc.

(*Wochenschrift*, ecc. p. 393, 1872).

(1) F. Perosino. *Intorno ad una malattia di carattere pernicioso ecc. Giornale di Med. Vet. pratica*. 1860, pag. 22.

Nella forma toracica, i polmoni quasi costantemente trovansi violentemente congestionati; per cui il parenchima stesso rimane pieno di sangue con essudato negli alveoli; in alcuni casi il polmone è di colore nero e rammollito come gangrenato; in altri casi presenta estesi tratti di epatizzazione; e vi ha iperemia alla pleura ed al pericardio con essudato fibrinoso e versamento alcune volte di sangue sciolto, nero, nella cavità del petto e nel pericardio, con macchie ed echimosi sulle sierose; altre volte l'iperemia trovasi alla mucosa bronchiale.

Nella forma addominale, il mesenterio e le pareti intestinali alcune volte trovansi iperemiche con colorazione diffusa ed allora vedesi versamento nel cavo addominale: altre volte in qualche esteso tratto della mucosa enterica notasi iperemia ed arrossamento con chiazze di varie dimensioni e di colore rossigno; anche le glandule del Peyer sono state pure vedute sviluppate ed iperemiche; nelle intestina crasse le feccie furono trovate dure e talvolta semiliquide, come pure i reni rammolliti ed impregnati di sangue e talora l'urina sanguinolenta nella vescica.

Il fegato è quasi sempre di colore scuro o giallastro molto rammollito. Le lesioni dei visceri addominali si associano quasi sempre a quelle dei visceri del petto.

Le forme adunque dell'influenza dal lato anatomo-patologico possono essere ridotte alle seguenti: *ematica*, *toracica* ed *addominale*; la forma *eresipelatosa* accompagna o l'una o l'altra delle dette forme fondamentali.

Contagione. — Viene ammessa dallo Spinola e dal Falke, e negata dai prof. Hering, Percival ed Hertwig che non riescirono a trasmetterla coll'innesto. Lo sviluppo della malattia in una stalla in seguito all'introduzione in questa di un cavallo proveniente dall'estero e caduto il primo affetto, sembra convalidare la contagione. Nella forma di influenza svoltasi negli stalloni provinciali del deposito di Annecy nel 1860, il prof. F. Perosino vide cadere malati i gallinacci, che morivano come colpiti da fulmine, abitanti nel cortile a cui metteva la scuderia dei cavalli malati: vi fu tra i morti di

influenza qualche caso con complicazione antracica? Fra i contagionisti debbo annoverare anche l'egregio collega signor Torretta di cui credo utile riferire la risposta fatta ad una mia interpellanza, onde la questione della contagione venga agitata e risolta dai pratici italiani (4).

Durata da 7-10-14 giorni.

(1) Mando questa risposta alla dimanda fattami:

I cavalli delle Reali Scuderie colpiti dalla malattia così detta influenza presentavano i sintomi seguenti:

Per il primo e secondo giorno, inappetenza, polso frequente e vibrato nella maggior parte, temperatura alquanto elevata, respirazione celere, difficoltà di emettere l'urina, battiti del cuore impercettibili in alcuni e poco sensibili in altri, stupidità e indifferenza a quanto succedeva attorno a loro.

Cura. — Solfato di soda grammi 50, nitro grammi 40 al giorno; frizioni per tutto il corpo fatte con essenza di trementina ed alcool a parti uguali da ripetersi due volte al giorno.

Al terzo e quarto giorno, polso più frequente, comparsa d'una leggiera tosse, l'alterazione del fianco ben pronunciata, la temperatura incominciava a divenir irregolare (verso sera presentando i malati di tanto in tanto un'orecchia calda e l'altra fredda, un'estremità calda e l'altra fredda, sintomo che durava per parecchi giorni) difficoltà somma di emettere l'urina, congiuntive con una leggiera tinta di color zafferano.

Tartaro emetico grammi 8 e nitro grammi 40 nel beverone. Solfato di chinina grammi 3, miele e polvere di liquirizia grammi 6 per due boli da farsi prendere nella giornata. Frizioni ripetute di senapa ai costati.

Del quarto fino al settimo giorno gli indicati sintomi più intensi. Il polso filiforme giungendo a dare 100 e più battiti al minuto e presentando delle intermittenze; i battiti del cuore ben distinti ed alquanto tumultuosi, scroscio frequente dei denti, la temperatura per lo più bassa, le feccie giallastre, impossibilità a reggersi in piedi, barcollamento.

Solfato di chinina grammi 40 al giorno, in bolo qualche poco di canfora alla dose di 4 grammi. Frizioni di senapa e senapismi.

Se all'ottavo giorno gli indicati sintomi diminuivano d'intensità, in allora si era sicuri che il cavallo ristabilivasi.

Invece se i sintomi persistevano o si facevano sempre più gravi, in allora l'animale finiva per soccombere nel nono o decimo giorno di malattia.

Le convinzioni che mi son fatte osservando attentamente per parecchi anni questa malattia, sono:

1° Che i cavalli inglesi e loro derivati hanno una disposizione particolare ad essere spontaneamente affetti dall'influenza quando domina una disposizione morbosa capace di determinarla, e lo sviluppo avvenne costantemente allorché venivano importati nuovi cavalli dall'Inghilterra.

Cura. — Sal nitro, cremortartaro, calomelano, tartaro-emetico, fegato di antimonio, ossido d'antimonio solforato, canfora, valeriana, assafetida, carbonato d'ammoniaca, china, solfato di chinina ecc.; vennero amministrati con successo ai malati. In molti casi la cura interna si cominciò col nitro, cremortartaro ed emetico e si continuò poi con la valeriana e con i sali di china; in altri casi venne cominciata con la valeriana o genziana e china, e più tardi si amministrarono nitro, solfato di soda e tartaro stibiato. Pratici distinti allora dovettero ricorrere a qualche salasso benchè questo in generale sia sempre pernicioso.

Alla cura interna coi mezzi indicati, deve seguire ad un tempo la cura esterna colle frizioni eccitanti-irritanti sulla cute, coi rivulsivi e coi clisteri; gli irritanti ed i rivulsivi sono assolutamente indispensabili per impedire le successioni, ed alcuni pratici alla loro unica azione dovettero i risultati più favorevoli.

Mezzi preservativi. — Aria pura con temperatura conveniente dei ricoveri, buon alimento, evitare le perfrigerazioni cutanee.

Sintomi dell'influenza. — Per lo più assale improvvisamente i cavalli, come afferma il Falke (1), i quali cessano di mangiare, si allontanano dalla mangiatoia, e si mostrano deboli per modo che fatti camminare vacillano. I malati presentano brividi febbrili seguiti da maggior elevazione della temperatura cutanea, polso quasi sempre moderatamente accelerato,

2° Che tale malattia una volta sviluppata è capace di propagarsi per contagione a tutti i cavalli come io ho potuto più volte constatare.

3° Che la malattia dura da due a tre settimane, e la convalescenza suole essere assai lunga, e le ricadute avvengono ben raramente.

4° Che la malattia non ha mai il carattere d'un'inflamazione genuina; consta dell'elemento reumatico e del tifoideo più o meno grave e pronunciato.

Nel metodo curativo è da proscriversi il salasso. Il miglior metodo di cura dovrà precipuamente fondarsi sui rubefacenti, emetici, tonici e sudoriferi.

Torino, 26 marzo 1871.

Aff.mo Collega TONNETTA.

(1) *Medico Veter.* 1865, p. 72.

talor duro e teso, per lo più molle, i battiti del cuore sensibili od insensibili, il respiro corto affannoso; l'aggravamento del capo può accrescersi per modo fra due ore che il malato l'appoggia sulla mangiatoia spingendo innanzi. Nelle mucose osservasi il colore giallognolo, o rosso, le congiuntive vedonsi tumefatte, gli occhi ora socchiusi, colle pupille dilatate, ora aperti con una specie di fotofobia; alla spina nella regione lombale trovasi sensibilità aumentata od inflessibilità e rigidità.

In altri casi l'influenza presentasi coi fenomeni di vera febbre reumatica: i malati presentano le mucose iniettate, gli occhi socchiusi e lagrimosi, la testa pesante, evitano ogni movimento od hanno i moti rigidi, le estremità rigide, talor zoppicano: hanno la mucosa della bocca rossa, asciutta e calda ed irregolare distribuzione del calorico sulla superficie del corpo. L'alterazione dei moti respiratorii si fa più marcata, diventano accelerati ed infine comparisce la tosse.

Altra volta il morbo comincia coi fenomeni di indigestione (1); i malati sono irrequieti, piegano le estremità, si appoggiano sulle ginocchia, si lasciano cadere sulla lettiera, quindi si guardano i fianchi e cercano di mettersi sul dorso: si rialzano, guardano dolenti i fianchi, provano brividi di freddo e tremori: le estremità portate sotto il corpo vacillano: fanno vani sforzi per emettere le urine e le fecce: più tardi i fianchi diventano tesi, le mucose iniettate, ecc.

La temperatura interna aumenta. Secondo Schmidt ed Adam può la temperatura interna ascendere a 40° ed anche 42° 5° C. L'abbassamento di un grado fu sempre un segno di miglioramento. Un aumento rapido fu sempre visto più pericoloso che un aumento lento. Bagge vide elevarsi la temperatura nella forma toracica, sino a 40-41-41,8°; e ciò malgrado avvenne la guarigione dei malati. (Brusasco L. *Discorso inaugurale* 1872-73, pag. 86).

(1) Desilvestri, *Med. Veter.*, 1862.

G. Demarchi, *ibid.*, 1863.

Coi salassi si aggravano i predetti sintomi e soprattutto i moti respiratorii diventano più frequenti. Quando la febbre si è accesa, per l'aumento della temperatura e per l'azione del principio reumatico e per la disposizione degli animali si stabiliscono presto le forme della febbre tifoidea o dell'influenza. Nella forma toracica ai sintomi generali si associano accessi di tosse, talor sensibilità della gola, difficoltà a respirare ed a deglutire; è rimarchevole l'acceleramento del respiro, la sua irregolarità, la dilatazione spasmodica delle ali del naso, il polso celere e debole e talor lo scolo nasale purulento giallognolo, i battiti tumultuosi del cuore (Buillif). In altri casi la tosse è stentata, profonda o secca e pleuritica, il respiro è agitato: i moti dei fianchi precipitati: se vi ha pleurite, la respirazione si compie a stento, il fianco si solleva con tremollo.

Nella forma *epato-polmonare* è singolare l'iniezione giallo sanguigna delle mucose apparenti.

Nella forma *addominale* che si complica quasi sempre con la forma toracica, la bocca è calda, la lingua è coperta da patina, odonsi borborigmi, i malati provano dolori colici ed offrono le fecce dure, nericie, talor molli, ed i fianchi tesi, ecc.

Nella forma *eresipelatosa* sono rimarchevoli le tumefazioni edematose alle estremità od in altre regioni e ad esse si associano le chiazze echimotiche alla congiuntiva ed alla pituitaria e spesso ancora l'ematuria.

Tifo nei pesci.

Non solo i mammiferi e gli uccelli, ma anche i pesci sono colpiti dal tifo. Un' epizoozia di tifo nel 1867, condusse a morte molte migliaia di pesci (*perca fluviatilis*) nel lago di Lemano e nella riviera di Onatès.

I cadaveri presentavano la dissoluzione del sangue con alterazione dei globuli sanguigni, un grande rammollimento dei muscoli, microzoidi e batterii nel sangue, nello siero, nei muscoli e nel contenuto intestinale.

L'inoculazione del sangue ai mammiferi non diede effetto: le carni vennero mangiate impunemente dall'uomo.

I signori Forel e Duplessy (1) che descrissero la malattia assicurano aver osservato, nel corso di essa: 1° un periodo d'invasione; 2° di stato; 3° di terminazione o di agonia.

I pesci malati erano pigri, malgrado che il corpo e le branchie presentassero il colore normale, si lasciavano prendere, erano in istato di grande adinamia o di coma con diarrea biliosa, si volgevano sul fianco ed erano trascinati dalla corrente.

Endometrite septica. — Febbre puerperale.

Venne indicato a pagina 43, che le morfe elementari di microfiti nelle ferite, nelle piaghe e nelle ulceri di qualsivoglia natura, come nei liquidi versati negli organi cavi o nei canali dell'organismo, destano putrefazione; tanto che le piaghe si fanno di cattivo aspetto, il pus diventa icoroso e fetido ecc., e gravi pericoli insorgono per l'organismo intiero.

Anche nell'utero si accende putrefazione:

1° Nella non espulsione delle secondine; le quali perciò si putrefanno poco a poco e sotto forma di fetido liquame vengono espulse. La putrefazione delle secondine avviene più presto nella state che nell'inverno. La parte delle secondine pendente dalla natura, nella state dopo qualche ora diventa livida, perchè i capillari si fanno tutti ben apparenti e come iniettati, e specialmente quelli dei villi componenti i cotiledoni; i quali perciò essendo pieni di sangue, assumono il colore nerastro, le loro cellule epiteliali si distaccano, diventano granulose e si risolvono in detrito granulare. Ventidue ore dopo il parto, le secondine pendenti dalla natura presentano i cotiledoni ridotti a poltiglia nerastra, in cui si isolano bene i villi con i capillari pieni di sangue, e col microscopio si scorge un'immensa quantità di micrococchi,

(1) *Recueil*, ecc. 1869, p. 146.

di batterii di specie e di forma diversa; il fetore è discretamente grande. In un caso, in cui il professore Vachetta estrasse le secondine ad una vacca 22 ore dopo il parto, vidi, che, nel mentre la putrefazione era già inoltrata nella parte di placenta pendente dalla vulva, in quella contenuta nell'utero era appena cominciata, non esistendovi nel liquido sanguinolento uterino che qualche batterio, migliaia di micrococchi e detrito granelloso. Nel terzo e quarto giorno la putrefazione è già ben avviata anche nella parte di placenta compresa nell'utero, e nell'ottavo o decimo giorno è ridotta a poltiglia, come barbabietola cotta, nuotante in liquido puzzolente.

2° Nella morte del feto entro l'utero, quando rimase pervia la bocca dell'utero, avvenne o non la lacerazione degli invoglii fetali e penetrò aria. Le parti molli del feto si putrefanno a poco a poco e vengono eliminate, restando nell'utero gli ossi puliti e tersi.

3° Dopo il parto anche felice nei liquidi e nelle particelle solide rimaste nell'utero, quando l'utero è caduto in inerzia o cagioni generali hanno agito od agiscono sull'organismo, come ad esempio la deficiente ed alterata alimentazione, la respirazione di un'aria mesfita o poco ossigenata, la disposizione a morbo tifico, la perfrigerazione cutanea, o qualche accidentale e locale stato morboso.

4° Nel corso della metrite e dell'endometrite traumatica, reumatica o da eteroplasia. Le flogosi uterine allora prendono il nome di septiche, per cagione della putrefazione del prodotto delle flogosi cioè dell'essudato, delle cellule bianche, del connettivo della mucosa, (*gangrena*). L'endometrite o la metrite septica in qualunque modo nascano, recano la septicemia o la tossicoemia.

Nell'endometrite septica da causa generale trovansi nella vacca, alla sezione cadaverica, ora l'utero mediocrementemente dilatato, contenente poca sanie di color nerastro, e di odore fetido colla sua mucosa di color nerastro, e coi cotiledoni uterini rammolliti e pure di colore nerastro; un color rosso bruno vedesi pure alla mucosa vaginale per iperemia dei ca-

pillari; ora invece trovasi l'utero dilatato, colla mucosa tumida di colore grigiastro, sparsa da centri iperemici e da un liquido pure nerastro e fetido.

L'esame microscopico dimostra la sanie od il liquido fetente contenere: 1° Cellule bianche piene di gocce e granuli splendenti: 2° Una quantità immensa di micrococchi, di cui molti si allungano in bacterii (*tav. II, fig. 40, lett. C.*), di micotrici fatte da cellule minime o più grandi disposte in serie (*lett. A.*) di forma ovale o tondeggianti: 3° Una grande quantità di filamenti leptotrici (B) con tracce di granulazioni e numerosi bacterii, fra cui il bacterio cuneato (D).

Inoltre la mucosa uterina ed i cotiledoni sono infiltrati da cellule bianche, le glandule uterine sono pure piene di dette cellule bianche, ed i vasi molto dilatati.

Il sangue è di color rosso bruno incompletamente coagulato, il fegato iperemico con centri di colore più oscuro, e per lo più rammollito; ed ai polmoni vedesi iperemia circoscritta od estesa.

Nelle cagne si rinvencono pure nell'utero eguali alterazioni, cioè fetido liquame, mucosa nerastra, rammollita e qualche volta ulcerata; il sangue è del pari incoagulato e cristallizza all'esame microscopico.

Nell'endometrite septica consecutiva a flogosi traumatica incontrasi l'utero ordinariamente più dilatato con liquido putrido e fetido: vedesi la mucosa più tumida con centri estesi iperemici e gangrenosi; il sottomucoso è di colore scuro come pure talvolta le tonache muscolari; le pareti uterine si lacerano con facilità. La mucosa vaginale è tumida e livida; si trova alcune volte metropéritonite, iperemia ai polmoni, rammollimento del fegato, tumefazione della milza, ascessi metastatici e sangue sciolto. Venne eziandio qualche volta osservata trombosi delle vene uterine (Bruckmüller e Röhl).

Febbre puerperale.

Che cosa è la febbre puerperale?

Per rispondere a questa dimanda, è d'uopo innanzi tutto ricercare brevemente il concetto che si fecero della febbre puerperale gli autori che ne trattarono. Così la febbre puerperale fu detta:

1° Congestione cerebrale od apoplezia cerebrale (Develeeshouwer, Festal (1), Deneubourg (2), Droper (3)).

2° Congestione al midollo spinale o dell'intero sistema nervoso (Nocquet) (4).

3° Indigestione acuta od ostruzione del centopelle (Michels (5), Coenraets (6), Weber (7)).

4° Metroperitonite (Lessona Giuseppe e Cattaneo (8)).

5° Una forma di febbre irritativa infiammatoria (Lessona Carlo, opera citata) o di febbre tifoidea versatile o stupida (Spinola (9), Schult (10)).

6° Paraplegia, paralisi cerebrale o paralisi generale del gran simpatico (Kohn (11), Fischer (12) Caster-harms (13)).

7° Leucocitomia (C. Allemani (14)).

8° Collasso del parto (Favre) o forma morbosa dovuta

(1) *Recueil*, ecc., p. 428. 1849.

Lessona Carlo. *Della febbre*, ecc. 1852, p. 186.

(2) *Repertorium der Thierheilkunde*, Hering. 1852, p. 65.

(3) *Ibid.* p. 246, 1848.

(4) Hering. *Jahresbericht*, ecc. 1853.

(5) Lessona Carlo. Opera citata.

(6) *Repertorium*, ecc. 1849, p. 137.

(7) *Jahresbericht*, ecc. 1856.

(8) *Manuale di Ostetricia-veterinaria*, 1845. — *Giornale della Società Nazionale di med. veter.* 1857.

(9) *Handbuch*.

(10) *Jahresbericht* ecc. 1856.

(11) *Ibid.* 1855.

(12) *Repert.* ecc. 1845, p. 248.

(13) *Lehrbuch der Thier.* Gubursthulfe. 1867.

(14) *Medico veterinario*, 1868.

al passaggio rapido dallo stato di gravidanza a quello che segue il parto (Rainard (1)).

9° Infezione putrida (Pavese (2)). Septicoemia (Stockfleth, Osvaldo Eletti (3)).

Per verità nelle sezioni cadaveriche vennero trovate lesioni diverse. L'iperemia cerebrale ed al midollo spinale (regione lombare) fu osservata costantemente da Nocquet e da Coenraets; l'iperemia degli invoglii cerebrali fu veduta da Bragard de Grenoble (4), da Stöhrer (5), e Saake (6), insieme ad altre lesioni; l'iperemia dei vasi della pia madre venne incontrata da Festal e Deneubourg, quella del plesso corioideo e del midollo spinale fu veduta da Baumeister.

Festal osservò eziandio versamento di sangue sotto l'aracnoidea e coaguli sanguigni in maggiore o minor numero sul cervello e sul cervelletto.

Inoltre furono osservati: 1° la flogosi degli invoglii cerebrali e spinali con essudato sieroso rossiccio (Deneubourg), membranoso giallo (Garrau (7)); 2° la flogosi della pia madre del cervelletto (Saake); 3° il versamento purulento tra l'aracnoidea spinale o cerebrale (Stöhrer), l'essudato sieroso sanguinolento fra le membrane del midollo spinale (Baumeister, Felizet), e l'essudato grigiastro sul lobo destro del cervelletto.

L'essudato sieroso nei ventricoli cerebrali (Lecouturrier (8)), venne trovato torbido ed in poca quantità da Saake.

Inoltre vennero osservati il rammollimento della sostanza cerebrale talvolta sino a forma poltacea (Stöhrer), il rammollimento della sostanza del cervelletto all'eminanza vermi-

(1) *Traité complet de la parturition*, ecc. 1850.

(2) *Giornale di veterinaria*. Anno III, 1854, pag. 254.

(3) *Vochenschrift Adams* ecc. 1871, p. 402.

Giornale della Società Nazionale ecc. 1872, p. 535.

(4) Rainard ecc. Loco citato.

(5) *Repertorium*, Hering. 1812, p. 291.

(6) *Magasin* ecc. 1864.

(7) *Recueil*, ecc.

(8) *Rep.*, Hering. p. 235, 1854.

forme (Saake), ed il rammollimento del midollo spinale (Baumeister).

Saake trovò eziandio, in un caso, un vaso occluso da coagulo antico (trombo) sulla convessità dell'emisfero cerebrale sinistro ed uno stravaso sopra la metà sinistra del midollo oblungato; in un altro caso trovò punti emorragici nella sostanza cerebrale.

Non rinvennero lesioni ai centri nervosi Fischer, Kniebusch in Oppeln, Kohne ecc.

Il veterinario Weber ritenne, come lesione principale nella febbre puerperale, l'ostruzione del millefoglio, il quale organo egli vide duro, pieno di alimento essiccato e colla mucosa di colore rosso; anche Stöhrer e Deneubourg unitamente a lesioni cerebrali ed uterine, osservarono l'ostruzione del millefoglio.

Alcuni osservatori furono colpiti dalle lesioni al peritoneo; il quale organo trovarono rosso, iniettato, sparso di echimosi e talvolta di essudato alla superficie con versamento sieroso nella cavità addominale; inoltre videro tutti i tessuti, circondanti l'utero, di colore oscuro, le pareti uterine molto spesse e facili a lacerarsi (Lessona Giuseppe (1), Cattaneo, Deneubourg) e la mucosa di color rosso bruno coperta da specie di poltiglia. Kniebusch nella sua forma flogistica della febbre puerperale incontrò il peritoneo infiammato con essudato purulento ed alcuni coaguli nella cavità addominale; E. Hering trovò chiazze gangrenose sull'intestino, nell'intestino e sul mesenterio e flogosi talvolta dei visceri del torace.

In quanto all'utero Nocquet, Kroqman, Lecouturrier, Kohne, Weber, Schutt, Fischer ecc., non trovarono in esso alterazione morbosa. Ragerson assicurò soltanto che le lesioni principali nella febbre puerperale esistano all'utero, da cui per metastasi si generano le altre lesioni negli altri organi. Sanson trovò l'utero pallido; Stöhrer al contrario lo vide di-

(1) *Giornale della Società Nazionale*, ecc. 1860.

secretamente dilatato, colle pareti spesse, infiammate, con molti cotiledoni gangrenati e pieno di grande quantità di siero sanguinolento. Il Kniebusch osservò pure la flogosi uterina. Deneubourg che incontrò gravi lesioni nei centri nervosi e negli organi addominali, ora incontrò l'utero pallido, altre volte notò in esso la metrite o l'endometrite septiche (superficie esterna dell'utero di color rosso scuro, la mucosa pure di color rosso nero coperta da liquido vischioso, fetido in alto grado, le pareti uterine spesse e facilmente lacerabili e gas fetidi nella cavità uterina). Il veter. Cauvet non fa menzione che di suggellazioni ed echimosi sul peritoneo, sull'utero e sull'intestino. Il Felizet parla soltanto di iperemia alla mucosa dell'apparato genitale e di tumefazione della mucosa uterina e vaginale. Il veterinario Pavese notò costante il lividore della mucosa vaginale. Stockfleth racconta aver trovato l'utero dilatato, ed in un caso colle sue vene piene di coaguli neri, contenente un liquido analogo a cioccolatte; nel cadavere si notava pure epatizzamento esteso del polmone destro con trombi ne' rami dell'arteria polmonale. Ritieni che i gravi sintomi nervosi della febbre puerperale derivano da un veleno penetrato nel sangue e formatosi nell'utero dal detrito delle parti dei tessuti, dai liquidi e dai gas fetidi.

I focolai o centri purulenti di cui parlano alcuni autori, mi sembra che sieno ritenuti a torto per trombi rammolliti nelle vene uterine.

Il professore Leisering osservò in un caso anche il catarro acuto intestinale e le tracce di endocardite.

Nella cagna ho osservato le lesioni della metrite septica, talvolta ulcere alla mucosa e centri iperemici ai polmoni ed al fegato.

Nella forma cronica della febbre puerperale, il veterinario Bossetto trovò l'utero raggrinzato in modo straordinario, pallido all'esterno, con il collo ristretto ed il muso di tinca chiuso; la mucosa era di color rosso sbiadito, coperta da piccolissime escrescenze carnose che non sembravano più ai veri cotiledoni, di cui è dotato l'utero delle bovine; erano

circondate dette escrescenze da umor. denso di color rosso bruno, ma poco fetente; una certa quantità di questa materia era pure contenuta libera nella cavità del corpo dell'utero come in quelle delle corna; il tessuto della mucosa trovavasi di color rosso cupo; le membrane dell'utero parevano più sode e resistenti.

In una vaccina sezionata col signor Malvaldi trovai l'utero quasi del volume normale: la sua mucosa, di color giallo grigiastro, era coperta da piccoli cotiledoni mammillari dello stesso colore; tanto la mucosa quanto le tonache dell'utero si laceravano colla massima facilità.

Alla faccia inferiore del cervello, della suddetta vacca, si notavano i vasi più dilatati e la pia madre di colore brunoastro ai peduncoli del cervello, al ponte di varoglio, al bulbo rachideo, ai lati di esso, fino sulle eminenze quadrigemine. Nei ventricoli laterali del cervello vi era un po' di siero sanguinolento, il plesso coroideo era spesso ed iperemico, come pure tale era il plesso coroideo alla base del cervelletto. La consistenza del cervello e del cervelletto pareva maggiore dell'ordinario.

In una canina trovai numerose cisti da ritenzione nella mucosa uterina della grandezza di un pisello.

In una seconda canina colpita dal morbo in seguito all'aborto, trovai il corpo dell'utero ristretto colla mucosa pallida, il collo e la bocca di detto utero completamente chiusi; in ambedue le corna vi esisteva la placenta materna, analoga a due cotiledoni della vacca, della grandezza di una moneta da cinque centesimi infiltrata da cellule bianche e da detrito granelloso.

Riassunte brevemente le lesioni patologiche riscontrate nella febbre puerperale, cerchiamone ora il modo di sviluppo.

La febbre o morbo puerperale può manifestarsi durante il parto (1), immediatamente o parecchi giorni dopo di esso. È interessante l'osservazione del veterinario Haycock (2), il

(1) *Medico veter.*, 1860 p. 94.

(2) *Repert.* 1851, p. 161.

quale in 29 casi di febbre puerperale nella vacca, ne osservò cinque appena dopo il parto, otto venti ore dopo il parto, cinque ventitre ore dopo il parto ed uno settantadue ore dopo il parto. Il morbo consegue tanto ai parti facili che difficili; colpisce le femmine tanto in buon che cattivo stato di nutrizione; sono più predisposte le femmine che hanno figliato parecchie volte; è più frequente nella state che nell'inverno. Il veterinario Giuseppe Barbieri vide la malattia puerperale succedere all'estrazione delle secondine.

Secondo Stöhrer, è più frequente nelle bovine, più rara nelle pecore e nelle cagne, ancor più rara nel maiale e nelle cavalle. Nelle cagne mi pare sia piuttosto frequente la forma cronica.

Ora considerando lo stato dell'utero e la qualità del suo contenuto appena dopo il parto, è cosa sicura, che ancora non esiste putrefazione nei residui solidi o liquidi che può contenere. Anche nei casi più favorevoli, come ad esempio, nell'inerzia uterina per eccessiva dilatazione patita dall'utero, nella disposizione al tifo, la putrefazione non può essere cominciata che almeno 12 o 20 ore dopo il parto. È un fatto poi che la putrefazione del contenuto uterino può aver luogo senza che si sviluppi la febbre puerperale, come è pure un fatto che all'estrazione delle secondine può succedere immediato sviluppo del morbo puerperale. Diremo adunque: 1° Che nel parto od appena dopo di esso, o dopo le 12-24 ore, la febbre puerperale insorge per penetrazione nel circolo sanguigno di cellule epiteliali (provenienti dalle glandule uterine e dai villi fetali), di detrito granuloso, di gocce di pigmento, di cellule di pigmento, e forse talvolta anche di pezzetti di coagulo sanguigno. 2° Che alcuni giorni dopo il parto quando è già cominciata la putrefazione può dipendere medesimamente dalla penetrazione nel sangue dei citati elementi solidi insieme a maggior quantità di detrito di micrococchi o di sostanza tossica, prodotto della putrefazione, come si verifica nella endometrite septica o quando questa è una successione o complicazione della metrite od endometrite traumatica.

La materia pertanto che penetra nel sangue od è grosso-

lana e fina senza tossico, oppure contiene tossico prodotto della putrefazione, micrococchi e bacterii.

I fenomeni della febbre puerperale, l'andamento, il corso, l'esito sono dipendenti dalla quantità, forma e qualità della materia penetrata nel sangue e dal punto dei centri nervosi in cui è giunta. L'invasione subitanea, il rapido succedersi de' sconcerti dei centri nervosi, l'esito pronto o nella morte o nella guarigione il dimostrano chiaramente.

Kniebusch nel 1848 distinse una forma nervosa di febbre puerperale nel parto facile, ed una forma nervosa flogistica nel parto difficile. Molti altri patologi, tra cui Hering, ammisero una forma nervosa ed una flogistica (metro-peritonite) della febbre puerperale. Ma siccome i fenomeni flogistici possono esistere anche nella forma nervosa, così a mio avviso è d'uopo distinguere la malattia in acuta ed in cronica, contemplando nell'uno e nell'altro caso le forme con cui si manifesta. L'importanza di una tale distinzione risulta dalla considerazione delle ammesse fonti di ciò che fu detto dai veterinarii febbre puerperale, per cagione delle quali questa può correre anche senza fenomeni febbrili. Pertanto esaminiamo le forme della febbre puerperale acute o croniche prodotte dalla penetrazione nel sangue di materia grossolana o discretamente fina (embolia) con o senza elemento tossico (septicoemia).

A. Forma apopletica e di congestione cerebrale e spinale.

Bliggenstorfer, racconta Hering, vide una vacca dopo il parto e dopo 12 ore di malattia morire improvvisamente. Hermann osservò eziandio un caso analogo. Borner nel 1856 (1) racconta che una vacca, ventiquattro ore dopo il parto, cadde e perdette quasi del tutto la sensibilità; col mezzo del salasso, di bagni diacii al capo, di frizioni di olio di terebentina al dorso, di clisteri diacii con emetico in soluzione, e poi colla amministrazione di canfora e di etere all'interno riuscì di nuovo a ristabilire in salute, entro tre giorni, l'animale.

(1) *Jahresbericht*, Hering. 1856, p. 44.

Anche Gregory (1) ebbe a vedere una vacca colpita dalla malattia alcuni giorni dopo il parto; la malata giaceva a terra colla testa rivolta all'indietro, col respiro rantoloso, col polso celere, irregolare, e colle estremità fredde; presentava inoltre amaurosi, la paralisi della mascella posteriore e dei muscoli della deglutizione e l'insensibilità in varie regioni del corpo. Morì in breve spazio di tempo.

Draper (2) racconta che una vacca, rimasta in salute per tre giorni dopo il parto, divenne ad un tratto inquieta con diminuzione dell'appetito e della secrezione del latte; aveva il respiro celere, gli occhi spaventati, sporgenti fuori dell'orbita, le pupille dilatate, le congiuntive iniettate, le pulsazioni 120, la testa calda, calde ed asciutte pure le narici, la bocca, le estremità e la cute; stava immobile, rifiutava l'alimento ed aveva le mammelle tumide. Condotta nel cortile e poscia di nuovo nella stalla cadde senza potersi più sollevare. Coi salassi, bagni diacii al capo, coll'aloe ed olio di crotoniglio per purgante e poscia coi sedativi ecc., guarì.

Il Festal (3) ed altri ebbero quasi sempre ad osservare nelle vacche malate gli occhi tristi, lagrimosi, sporgenti (Stöhrer), infuocati (Howald), la congiuntiva iniettata, la superficie del corpo fredda, il polso ristretto, duro, celere, il vacillamento della parte posteriore del corpo; più tardi, gli occhi molto aperti, lo sguardo incerto, disattenzione, abbassamento della testa di quando in quando sullo strame; poscia caduta subitanea, dibattersi colle estremità posteriori, l'agitare la testa in diversi sensi, il sollevarla sovente e lasciarla ricadere al suolo; più ordinariamente il tenere la medesima inclinata sopra la spalla, la vista estinta, la pupilla dilatata, il polso celere intermittente, il respiro pure celere ed intermittente; infine paraplegia di moto e di senso che si propagava alle altre parti, lingua pendente ecc. ecc.; e morte dopo 24 o 30 ore dall'invasione.

(1) *Repert.*, p. 235, 1846.

(2) *Repert.*, p. 247, 1848.

(3) *Lessons Carlo. Op. citata.*

B) Forma adinamica o di colasso delle forze, detta pure tifosi, febbre nervosa, ecc.

Questa forma è stata ben descritta da Schacht, Allemani, G. Grassi, Osvaldo Eletti, ecc. Ora comincia con intensi tremori generali che durano talvolta da $\frac{1}{4}$ a due ore, e durante i quali le malate sono inquiete, muovono le estremità posteriori or dall'uno or dall'altro lato, vacillano, finchè poi cadono a terra e non cercano di alzarsi, se non sono eccitate: ora invece comincia con paralisi di un arto, paraplegia, e talvolta anche con emiplegia: sdraiate rivolgono il capo verso il fianco poggiandolo sul costato, o lo tengono disteso sullo strame. I battiti delle arterie sono lenti, piccoli, deboli o frequenti ed irregolari: le mucose appariscono pallide o leggermente iniettate ovvero lividastre, principalmente quelle della vagina e della vulva che sono pure floscie, gli occhi stupidi, le pupille dilatate, le palpebre semichiusse ed havvi spesso amaurosi: la bocca talora è fredda o poco calda, la sua mucosa coperta da liquido che cola chiaro e denso: le orecchie sono fredde e pendenti: vi ha stridore de' denti: la respirazione si fa lenta o imbarazzata, talor stertorosa, intercisa, gemebonda: qualche volta si presenta la tosse: il retto trovasi ingombro di feccie dure e secche: la secrezione lattea è diminuita ovvero eccedente: la circolazione nelle varie parti del corpo è poco attiva: poscia si nota paralisi di senso e di moto, sopore profondo, grande prostrazione delle forze, flaccidità dei muscoli e della cute, ed alle membra si può dare qualunque posizione: la temperatura va sempre diminuendo; però alcune volte vennero osservati sudori parziali preceduti da calore urente al collo ed alle orecchie: progredisce la paralisi di senso e di moto, ed il malato muore in 24 o 48 ore dall'invasione della malattia. È d'uopo avvertire che i malati talvolta hanno dolori addominali e meteorismo che nell'invasione della malattia possono lasciar credere ad indigestione acuta. Inoltre molte volte ai sintomi riferiti si associano contrazioni cloniche ai muscoli del collo, delle labbra, dell'occhio, delle estremità ecc.

Cura. — Le più diverse medicazioni vennero impiegate e

tutte talvolta con qualche successo. Avendo l'occhio alle forme da noi distinte di febbre puerperale ed alla condizione materiale che le produce, si comprende facilmente come in molti casi giovassero il salasso, i purganti ed in altri i tonici ed i sedativi ed infine in altri casi ogni sorta di medicamento dovesse tornare inutile.

Se pertanto la malattia avviene subito dopo il parto od anche qualche tempo dopo, ma non vi esiste endometrite septica ed il polso si conserva duro; allora si potrà porgere internamente in principio qualche purgante come aloes, olio di crotoniglio, solfato di soda, onde sgombrare il canale alimentare ed operare una salutare derivazione, non trascurando nello stesso tempo i clisteri, le frizioni eccitanti ed irritanti all'integumento cutaneo, il mungere le mammelle se è necessario, ecc., ricorrendo poscia alla valeriana, all'assafetida, alla terebentina, ecc.

Se invece vi ha putrefazione del contenuto dell'utero, allora si ricorrerà alle iniezioni aromatiche o tenenti in soluzione i solfati del Polli nell'utero, ai clisteri oleosi o lassativi nel retto, alle coperture ed alle frizioni eccitanti e stimolanti alla regione dorso lombare; all'interno si potrà amministrare l'uno o l'altro degli indicati medicamenti (cioè canfora, assafetida, decozione di corteccia di china associata alla segala cornuta, solfati del Polli, essenza di terebentina, estratto di bella donna, vino generoso colla teriaca, ecc.).

C. *Forma convulsiva acuta e di mania.*

Howal (1) nel 1840 curò una vacca che aveva partorito da 4 giorni e che presentava i seguenti sintomi: inquietudine, occhi infuocati, temperatura aumentata, musello asciutto, polso (60) pieno, duro, respirazione frequente, seccie nere, piccole, asciutte, e leggiere convulsioni ai muscoli del treno posteriore; poco a poco crebbe il numero delle respirazioni e delle pulsazioni, gli occhi si fecero torbidi e le convulsioni toccarono un grado elevato al treno posteriore; sopraggiunse

(1) *Repert.* 1840.

poscia la paraplegia; la vacca giaceva distesa sullo strame, aveva i battiti del cuore forti ed irregolari, non poteva tener la testa sollevata, ecc. Con il salasso e coi sali purgativi essendo divenuto il polso molle, ecc., l'A. ricorse alla valeriana, al calamo, alla canfora, alle frizioni irritanti ed ottenne la guarigione.

Il Landel (1) racconta che una vacca, la quale aveva figliato da 8 giorni, nella notte ruppe la fune e si trasferì in un angolo della stalla, spingeva colla testa contro il muro, aveva bava alla bocca e scroscio de' denti; trascorsa mezz'ora e divenuta più calma si condusse alla posta ma insensata e senza udito; aveva gli occhi furiosi, la bocca calda e bavosa, il polso frequente, i battiti del cuore poco sensibili, gli escrementi molli, le mammelle calde, piene di latte; in breve spazio di tempo lo stato di eccitamento si mutò in una vera catalessia, in cui la vacca era senza conoscenza ed in istato di rigidità. Gli attacchi convulsivi si ripeterono per alcuni giorni, nei quali faceva anche movimenti colla lingua.

Fu curata in principio col salasso, coi bagni diacii al capo coll'amministrazione del tartaro stibiato e nitro, colle frizioni di olio di trementina, e più tardi coll'infuso di valeriana, di fiori di arnica e coll'etere solforico,

“D. Forma convulsiva subacuta e lenta.

Bossetto (2) vide questa forma manifestarsi verso il 15-21-17-29 giorno dal parto. Le vacche in principio presentano poco appetito, emettono le urine con difficoltà restando qualche tempo accosciate. Dopo 5-6 giorni presentano lentezza nei movimenti, tengono la testa bassa ed a lunghi intervalli sono assalite da spasmo generale; spingono col petto contro la greppia, hanno gli occhi scintillanti, le pupille dilatate, il collo piegato da un lato e così rigido che a forza d'uomo difficilmente può farsi ripiegare, raggrinzano le narici ed il labbro superiore, crollano il capo, stanno colle estremità ri-

(1) *Repert.* 1849, p. 251.

(2) *Giornale di Med. Veter.* Torino 1857, p. 433.

gide ed allontanate, sono insensibili alla voce ed alla sferza, fanno moti colle labbra come per succhiare l'aria, minacciano di cadere, ma di rado cadono.

Ne' primi accessi le contrazioni sono di breve durata, ma poscia durano dalli 8-10 minuti. Dopo l'attacco, tornano a muoversi come prima, cercano l'alimento e ruminano.

Ripetendosi gli accessi cresce la prostrazione, gli occhi si fanno stupidi, le urine e le feccie scarse, finchè in un attacco convulsivo stramazzano sullo strame e muoiono.

La cura consiste, secondo il Bossetto, in principio di malattia nell'amministrazione dell'infusione di fiori di camomilla (7 decagr. in 2 litri d'acqua da ripetersi 4 o 5 volte in 24 ore), dell'acqua tiepida fatta bianca colla farina di segala o di grano; nelle iniezioni nella vagina con infusione tiepida di fiori di sambuco e di camomilla; nelle strofinazioni, coperture e fomentazioni vaporose di decozione di malva sotto il ventre; quindi nello amministrare zafferano (*crocus sativus*) in infusione nell'acqua calda (2 decagr. con 6 decagr. di fiori di camomilla), e se le spasmodiche contrazioni si rinnovellano, anche un bolo fatto da 8 gr. di canfora con 2 d'oppio polverizzato e di teriaca diatesseron ed il tutto amministrato in un litro di infuso di camomilla, da ripetersi mattina e sera ad ogni giorno. Alle predette sostanze associò l'A. pure l'assafetida ed in casi gravi ricorse alle bagnature su tutto il corpo con infusione tiepida aromatica. Osservò l'A. che ottenuta l'evacuazione dalla vulva delle materie saniose, ebbe luogo sempre un notevole miglioramento.

Col chiarissimo sig. Malvaldi visitai una bovina che aveva da 52 giorni dato alla luce un vitello molto sviluppato e che, attaccata colla compagna al carro per andare in città a prendere concime, tornata a casa dalla gita, nel levarle il giogo, si mostrò assalita da mania furiosa, spingeva con violenza innanzi e riusciva a svincolarsi dalle robuste mani del contadino corse per la campagna; agguantata e condotta alla stalla e ben assicurata, nella notte ruppe la fune; assicurata bene alla sua posta, presentavasi sensibile assai ed agitata da convulsioni cloniche ai muscoli degli arti, del tronco, della

testa e degli occhi, per cui questi erano fissi, sprofondati, con pupilla dilatata ed in uno stato di particolare contrazione; negli attacchi convulsivi teneva le estremità un po' divaricate ed appoggiavasi alla mangiatoia. Gli attacchi di convulsioni cloniche o di corea erano violenti se era visitata da persone estranee e trovavasi in piedi. Se era coricata le convulsioni si facevano più leggiere; aveva discreto appetito e ruminava: non presentava alterazione all'apparato respiratorio e circolatorio, la pelle era aderente. Sette od otto giorni dopo l'invasione, presentò i segni di paraplegia. Sottoposta a cura conveniente, migliorò di molto, ma le convulsioni cloniche non cessarono del tutto. Avendo il proprietario stabilito di impinguarla, fu abbandonata ogni cura dal collega Malvaldi: ma un mese circa più tardi, le convulsioni si fecero più gagliarde, alle labbra, alle narici, agli occhi, alla faccia, al tronco ed al treno posteriore; non si potendo più tenere in piedi, venne macellata. Le lesioni ritrovate, vennero già sopra riferite (pag. 148).

Sembra potersi ritenere che in questo caso la malattia si sviluppasse fin dai primi giorni del puerperio e corresse con fenomeni così leggieri da non essere avvertiti dal proprietario.

Nelle cagne (*mania puerperale*) i sintomi, che spesso appaiono dopo alcuni giorni dal parto sono assai variabili. Alcune malate si presentano tristi, poco sensibili, coll'occhio stupido; stanno spesso nelle cuccie, o rimangono inquiete, hanno poco appetito e stanno apatiche: altre sono assalite da convulsioni epilettiformi, cadono a terra, gli occhi ruotano nell'orbita, e poi diventano in stato di rigidità: dopo gli attacchi epilettiformi non vogliono più vedere i novelli, fuggono da casa, ecc. In altri casi le malate presentano solo anoressia con tendenza a mordere gli altri cani; ovvero convulsioni cloniche alle estremità anteriori o rigidità delle posteriori; vacillamento del treno posteriore ed infine paraplegia, ecc.

Aborto epizootico nelle bovine.

Abbiamo visto quali sieno gli elementi vegetali che si trovano nel liquido putrido dell'utero e nella placenta fetale in istato di putrefazione. L'esperienza ha dimostrato le qualità irritanti di questo liquido applicato sui tessuti vivi, come ne fa fede l'erisipila talvolta al braccio dei veterinarii che introdussero le mani nell'utero, ecc.

Il veterinario Zundel (1) scrisse risultare da' suoi esperimenti che introducendo nella vagina di una vacca gravida delle materie raccolte sugli invoglii fetali di un'altra vacca che abortisce, queste possono provocare l'aborto della gravida. L'aborto secondo l'A. dipenderebbe dalla moltiplicazione nella vagina e dalla penetrazione nell'utero dei micrococci e batterii che si trovavano sugli invoglii fetali. Partendo da questi fatti del Zundel, il veterinario Roloff assicurò che l'aborto che si propaga nelle stalle deriva dall'introduzione in vagina delle materie in istato di decomposizione, che si trovano nel sugo del letame e sulle lettiere, le quali materie sulla mucosa vaginale agendo, determinerebbero il rossore e la tumefazione della mucosa, che precedono sempre la manifestazione dell'aborto.

Non dubito che introducendo nella vagina un pezzo di placenta fetale in istato di putrefazione, atteso le qualità irritanti che possiede, non possa dar luogo all'aborto nelle vacche a gestazione inoltrata: ma che il fatto si verifichi in natura o come vuole Roloff, che i micrococchi del sugo del letame, ecc., possano giugnere in vagina e compiere pacatamente il loro viaggio fino nell'utero, è ciò che è inammissibile, o che almeno non venne finora dimostrato. Le placente poi delle vacche che abortiscono, se sono eliminate sette o dodici ore dopo l'aborto, non sono ancora putrefatte.

(1) *Compt. Rendus*, 1874, p. 924, vol. LXXIII. — *Giornale di anat. e fis. di Pisa*, 1874, p. 348.

Le vacche allo stato libero talvolta dopo il parto od anche dopo l'aborto, espulse le secondine, le mangiano saporitamente. Dunque le cause dell'aborto epizootico sono 'ben diverse da quelle sopra indicate.

CAPITOLO III.

Barbone dei bufali (1).

Malattia febbrile acutissima, che assale i bufali una sol volta durante la loro vita, giudicata una forma di tifo o di carbonchio, ora riconosciuta affine al cimurro dei cavalli od al vaiuolo delle altre specie di animali.

Virus. — Secondo le ricerche del prof. T. Tombari è costituito da micrococchi.

Contagione. — È eminentemente contagiosa per gli individui delle specie bufaline. La diffusione del virus ha luogo per via immediata e mediata. Si sviluppa e si propaga nei vitelli bufalini non mai prima di quattro o sei mesi, nè dopo i due anni secondo Metaxà; assale anche le bufale di sette od otto anni di età, quando non ne siano ancora state affette, risparmiando quelle che danno latte, secondo Fauvet e Ponzi; Tamberlicchi assicura che i vitelli ne vengono colpiti appena dopo lo slattamento. Non si comunica alle altre specie di animali (bue, cavallo, cane, maiale); la carne dei bufali malati o morti può venire impunemente mangiata dall'uomo e dal cane, ecc. La malattia ha una durata breve: è ordinariamente enzootica: nell'invasione è micidialissima,

(1) Metaxà L. *Trattato delle malattie epizootiche*, v. 2°.

Tamberlicchi. *Del barbone delle bufale*, 1865.

Fauvet. *Recueil de médecine vétér.*, 1854.

Repertorium Hering, v. xvi.

Tombari T. *Del barbone delle bufale*, 1856.

Id. *Giornale di anat. fisiol. e patologia degli animali*, Pisa 1872, pag. 179.

poscia perde della sua ferocia, e molti individui la superano. La perdita più comune è di $\frac{1}{10}$ degli animali colpiti (Metaxà); nel 1853 fu di $\frac{1}{3}$ (Fauvet); è del 30—40 % secondo Tombari. I proprietari si sono fin qui rassegnati a queste gravi perdite, ed hanno preso l'abitudine di propagarla ai sani distendendo pelli tolte a' cadaveri sugli steccati che circondano gli appezzamenti di terreno, in cui sono tenuti i giovani bufali.

Forme cliniche. — Queste si possono ridurre alla forma febbrile apopletica, all'angina faringea e laringea ed a tumefazioni esterne.

Il virus penetrato nel sangue si moltiplica rapidamente stando un movimento febbrile gagliardo. I malati hanno il polso frequente, forte, duro, la cute arida e calda, il capo e gli orecchi bassi, gli occhi iniettati, prominenti, immobili; rifiutano l'alimento, e sono in istato di abbattimento ed insensibili, cola dalle loro narici un muco giallo e gelatinoso. Nel comparire rapidamente gli indicati fenomeni, se l'iperemia cerebrale fu considerevole, gli animali muoiono improvvisamente poche ore dopo l'invasione.

Alla sezione cadaverica si trovano gli invoglii cerebrali iperemici, il cervello pure iperemico, talvolta con centri emorragici e con essudato nei ventricoli cerebrali. Venne pure in alcuni casi trovata iperemia negli invoglii del midollo spinale.

Se nel movimento febbrile si stabilisce viva irritazione alla mucosa laringea e faringea per cui si formino centri iperemici ed avvenga una abbondante essudazione nel sottomucoso che renda considerevolmente tumefatta la mucosa della glottide, della laringe e della faringe; allora i malati assieme ai sintomi soprariferiti presentano il respiro difficile, rantoloso, accelerato, con singolare dilatazione e restringimento delle narici; per l'impedita ematosi, il loro polso diventa presto debole, irregolare ed intermittente; quando poi l'iperemia e l'infiltrazione sierosa ebbe anche luogo alla lingua, allora questa rimane pendente dalla bocca e da questa cola molta saliva; in altri casi avviene pure infiltrazione di essudato e tumefazione alla gola ed al collo.

Altre volte l'irritazione, fin dall'invasione della malattia, si stabilisce nel connettivo delle parti esterne, cioè della faccia, del collo, delle spalle, delle coscie o del ventre; tanto che, o nell'una o nell'altra delle regioni indicate si formano tumori o tumefazioni considerevoli ed estese, prodotte da centri iperemici nel connettivo o nei muscoli e da essudazione abbondante di linfa gelatinosa. Queste tumefazioni per il rapido andamento e per i caratteri anatomici hanno analogia con quelle carbonchiose.

In qualunque forma si presenti la malattia in una mandra di bufali, i primi colpiti soccombono; ma il virus passando da organismo in organismo, si moltiplica meno copiosamente, diventa più scarso, di modo che la malattia poscia si manifesta con sintomi meno gagliardi ed i malati la superano e guariscono.

La durata dell'enzoozia in una mandria è da 9-20 giorni.

Come successioni morbose della malattia, il Metaxà riferisce tumefazioni croniche alle estremità, alle mascelle, edemi e paralisi.

Cura. — Nissuna medicazione interna od esterna fu trovata utile.

Il professore Tombari propose sedici anni or sono, come mezzo profilattico, la vaccinazione dei giovani bufali col cowpox originario od umanizzato. Questa proposta accettata e mandata ad effetto dal signor Duca Sforza Cesarini, valse a preservare, da sedici anni, i bufali dalla malattia, in una sua tenuta malgrado che più volte siasi fatto l'esperimento di inoculare la malattia coi mezzi ordinari cioè colle pelli tolte ai cadaveri (1).

(1) È difficile giudicare se la forma di carbonchio (*milsbrandseuche*) osservata nei bufali delle Indie e descritta dal Von Crinice Le Loy sia analoga al così detto barbone che si manifesta nei bufali del centro d'Italia. La forma osservata nelle Indie orientali dall'autore citato è l'enfisematosa, cioè quella caratterizzata da tumori al petto, al ventre, di rado alle estremità, che contengono un essudato giallo gelatinoso ed un gas fetido; la durata fu perfino

Barbone, cimurro, stranguglioni, piccionara,
adenitis scrophula egyptorum, morbus glandulosus.

Druse tedesco, ³ gourme francese.

Il barbone è una malattia contagiosa che ordinariamente si manifesta sotto forma di flogosi catarrale degli organi respiratorii e di flogosi dei ganglii linfatici (adenite) nei giovani equini.

Virus. — Il virus è costituito da micrococchi piccolissimi isolati o riuniti a due, a tre, a quattro a modo di batterio o di micotrice. Cosiffatti batterii o micotrici (serie di micrococchi) si riconoscono ben distinti nel pus degli ascessi formati nelle varie regioni del corpo (1) e sembrano godere di un certo grado di contrattilità; poichè spesso si veggono i cocchi in serie avvicinarsi tanto gli uni agli altri da dar origine ad un batterio quasi omogeneo. Il virus trovasi pertanto nel pus degli ascessi e nel muco pus che cola dalle cavità nasali. Secondo Donnarieix, l'intensità del virus è maggiore nel primo stadio della malattia che verso la sua declinazione. Il virus è fisso e volatile, cioè i finissimi elementi che lo compongono possono agevolmente elevarsi nell'atmosfera delle scuderie ed infettare i cavalli delle scuderie vicine e comunicanti. È molto diffuso in varie regioni di Europa.

di 7 giorni; sopra 200 bufali ne morirono 94. In tre sezioni cadaveriche, trovò in ogni tumefazione essudato gelatinoso e gas, ed il connettivo sparso di chiazze gangrenose (?).

La milza era più grande, ma senza cambiamento di tessitura. I reni ed i visceri del petto normali. Ottenne buoni effetti dall'amministrazione all'interno del sale di Glaubero, dalle scarificazioni dei tumori enfisematosi e dalla tintura di mirra. Di dodici malati ne guarì 10 coll'esposto metodo di cura.

Avendo l'occhio alle lesioni cadaveriche descritte dall'A. ed ai buoni effetti ottenuti dal semplice metodo di cura, pare non si trattasse di carbonchio, ma piuttosto di malattia analoga al barbone sopra descritto (*).

(1) Quest'osservazione venne fatta dallo scrivente assieme ai colleghi Regis e Bosio Ottavio nell'agosto 1872, sui puledri del Deposito di allevamento di Grosseto.

(*) *Reportorium*. Hering. 1855, p. 193.

Incubazione. — La durata dell'incubazione, nei casi di innesto coll' ago, fu osservata da Toggia figlio essere di sei o sette giorni (1), nell'innesto coll'introduzione del pus nelle cavità nasali fu di 3-4-6-7-8 giorni. Colla coabitazione la malattia si manifestò perfino al quindicesimo giorno (Mousy, 1841).

Contagione. — La contagiosità della gourme o barbone ai sani venne osservata da Solleysel fin dal 1664, ammessa da Paulet, Lafosse figlio, Toggia padre e figlio, Brugnone ecc., e nell'epoca moderna confermata dalle osservazioni e dagli esperimenti di Mousy, Donnarieix, Charlier ecc. (2). I mezzi di trasmissione più frequente sono la coabitazione dei malati coi sani, ovvero il soggiorno di questi in una scuderia infetta, i pascoli, gli abbeveratoi ecc. Molte volte si è osservato che comparsa la malattia in un individuo, tutti gli altri della stessa scuderia ne vennero pure assaliti; in molti altri casi invece il morbo non si comunicò ai sani; per guisa che i veterinarii che videro non poche volte, dopo la rimonta, manifestarsi il cimurro in alcuni cavalli senza che avvenisse la contagione a tutti gli altri, dubitarono perfino della contagiosità.

Adunque il barbone può essere spontaneo e comunicato, ossia da contagione.

Origine e natura del virus spontaneo. — Conosciamo le forme elementari di microfiti che formano il virus del barbone, ma finora ignoriamo quali sieno le specie di microfiti elevati da cui derivano. Il cambiamento di clima, i viaggi, le vicissitudini atmosferiche, le perfrigerazioni cutanee ecc.; considerate come cause efficienti dello sviluppo spontaneo del barbone, non possono essere ritenute ora, che come cagioni vaevoli a far insorgere la predisposizione. L'età più propizia allo sviluppo spontaneo si è dai due ai sei anni; per contagione poi si propaga facilmente agli individui di tutte le

(1) G. B. Ercolani. *Ricerche comparative sull'innesto dei morbi contagiosi*, 1833.

(2) *Recueil de med. vet.*, 1819.

età, cioè di sei mesi di età fino ai 6-14-17 anni di età. Secondo il Donnarieix gli animali attempati vanno il più spesso esenti dalla infezione.

Toggia insegna che il barbone attacca una sola volta lo stesso individuo durante la vita (1), e Brugnone (2) assicura ciò esser vero soltanto quando lo spurgo fu abbondante. Hering vuole che un attacco di barbone tolga per lungo tempo la disposizione ad un secondo. Al contrario Reynál sostiene che il barbone può assalire lo stesso individuo parecchie volte, e Riquet racconta che ad Hamburg i cavalli di recente comperati ne erano assaliti; i quali poi rimandati ad Hannover ne venivano colpiti una seconda volta (3). Ad ogni modo, malgrado le opposte opinioni, parmi si possa ritenere provato dall'esperienza che in generale i cavalli, che hanno superato il barbone, hanno perduta per lungo tempo la disposizione allo sviluppo spontaneo della malattia e se questa è comunicata, ordinariamente è benigna.

Conosciuta la natura parassitaria del barbone, si comprende come desso non sia un beneficio, una depurazione, ed un mezzo, che la natura impiega per liberare l'economia da un eccesso di nutrizione ecc., ma sia un grave danno e male per l'organismo, che ne è colpito. La credenza volgare, che attribuisce al cavallo, che superò il barbone una salute più ferma ed una costituzione più robusta di quelli che non lo soffersero, conferma l'immunità da ulteriori attacchi del morbo in molti cavalli, che ne furono affetti, che hanno perciò un pregio maggiore. L'avvertenza poi di molti pratici, secondo cui, il barbone o cimurro *mal gelato*, è seguito da altre infermità, come ad esempio dalla flussione perniciosa, da tumori voluminosi indolenti, da gonfiamenti edematosi, da tossi croniche e crepacci ecc., dimostra la gravità del barbone, il quale può lasciare successioni morbose e mo-

(1) *Intorno al governo delle cavalle preganti.*

(2) *Trattato delle razze*, 1871.

(3) *Nouveau Dictionnaire etc.* Publié par Bouley e Reynal. Paris 1866.

dificare profondamente l'organismo o gli organi, tanto da far insorgere novelle predisposizioni ad altre gravi malattie.

Il barbone venne distinto dai trattatisti in benigno regolare ed in maligno irregolare, in acuto e cronico, in epizootico, enzootico e sporadico, in infiammatorio ed in putrido.

Il professore Reynal ammise le seguenti forme di barbone benigno (1):

1. Barbone con getto nasale ed ascessi subglossei.
2. Barbone con getto nasale ed ingorgamento sotto la gola senza formazione di ascessi.
3. Barbone con getto nasale senza ingorgamento dei ganglii subglossei.
4. Barbone con eruzioni cutanee ed ascessi esterni.
5. Barbone sotto forma di angina faringea.
6. Barbone sotto forma di angina laringea.

A me pare migliore consiglio, partendo dalla sede delle lesioni patologiche più cospicue, anzi che dai fenomeni morbosì, distinguere le seguenti forme:

1. Barbone sotto forma di rinite con adenite.
2. Barbone sotto forma di bronco-rinite con o senza adenite.
3. Barbone sotto forma di bronco-pneumonite.
4. Barbone sotto forma di angina laringo-faringea.
5. Barbone sotto forma di adenite isolata o multipla.
6. Barbone sotto forma di adenite toracica o mesenterica.

Ognuna delle indicate forme per irregolarità di corso o per altre influenze, può diventare pericolosa per la vita e meritare il titolo di maligna.

Azione irritante del virus e fenomeni morbosì generali nel barbone. — Il virus del barbone penetrato nell'organismo per le vie respiratorie o digestive, va a dispiegare la sua azione irritante sopra le glandole delle mucose e soprattutto sopra i ganglii del sistema linfatico. È però necessaria una modificazione speciale nelle indicate parti e nel sangue, perchè la detta irritazione si dispieghi, giacchè ne' cavalli immuni

(1) *Nouveau Dictionnaire, etc.*, pag. 520. 1866.

dal cimurro o non predisposti ad esso, il virus anche applicato sulle mucose non dà luogo ad alcuna irritazione. Sembra che lo stato catarrale della mucosa respiratoria ed una modificazione della crasi sanguigna, dopo una perfrigerazione o l'azione del principio reumatico, siano il momento indispensabile onde il virus possa moltiplicarsi e manifestare la sua azione. L'andamento, talvolta, regolare o benigno del barbone comunicato nel temperamento linfatico, e l'andamento irregolare o maligno nel temperamento sanguigno o nervoso sanguigno, dimostrano che la predisposizione è indipendente dal temperamento.

Ma avvenuta l'infezione o la contagione gourmosa, alcune volte gli animali non presentano fenomeni morbosi generali, o questi sono così leggieri che non sono avvertiti dagli osservatori; altre volte però, come insegna Toggia, prima delle manifestazioni locali, i puledri diventano tristi, portano la testa bassa, hanno il pelo rabbuffato, sudano al menomo esercizio, presentano gli occhi iniettati, torbidi, gonfi e lagrimosi, l'appetito alterato, il respiro non libero, la pituitaria di un rosso vivo, il polso più forte ecc. In altri casi poi l'infezione è resa manifesta da febbre gagliarda seguita da alternati brividi di freddo e di caldo, da tremori integumentali, talor convulsi e lungamente sostenuti, da calore urente alla bocca ed alla lingua, dal collo teso ecc.; i malati tengono la testa, oltremodo sensibile, quasi immobile, provano somma la stanchezza ecc. È difficile discernere se i fenomeni febbrili più o meno gagliardi dipendano dalla moltiplicazione del virus nel sangue o dalla sua azione irritante sulle mucose o sugli organi.

Cagione delle localizzazioni del barbone. — Sembra che la minor resistenza di alcuni organi, il temperamento, il clima e soprattutto le pregresse irritazioni nelle glandole linfatiche ed in vicinanza di esse siano la cagione di certe forme o manifestazioni locali del barbone. I signori Regis Giuseppe e Bosio Ottavio osservarono, che, nel 1872, tutti i puledri ai quali fu applicato il marchio di razza alla coscia, vennero, alla piegatura di questa, colpiti dal barbone sotto forma di

grossi tumori. L'eruzione dei denti, epoca che coincide per lo più colla invasione del cimurro, sembrerebbe una delle cagioni delle frequenti localizzazioni del cimurro al capo.

4. *Barbone o cimurro sotto forma di rinite* (infiammazione catarrale della mucosa nasale) con adenite (infiammazione dei ganglii linfatici alla regione della gola o dello spazio intermascellare).

La rinite insieme coll'adenite, molte volte si presenta tanto benigna che leggieri o quasi inavvertiti sono i sintomi generali. Il virus si limita a destare un'irritazione alle glandole mucose della pituitaria, per cui questa diventa un po' iperemica, di color rosso e secerne in abbondanza muco. I ganglii intermascellari ad un tempo sono pure irritati; per cui in essi si stabilisce la neoformazione di cellule purulente; epperchè si iperemizzano, si tumefanno e per l'essudazione nel connettivo circostante, la tumefazione diventa considerevole qualche volta. I malati per cagione di codeste flogosi locali sono talora tristi, hanno le congiuntive un po' rosse e diminuito l'appetito. Ma se la malattia ha un andamento regolare, allora continua lo scolo bianchiccio più o meno abbondante da una sola o da ambedue le narici ed i ganglii intermascellari, un solo o due ecc., diventano sede di ascessi purulenti, che distendono ed esulcerano la cute e così il pus viene a versarsi al di fuori; dopo l'apertura degli ascessi o dell'ascesso, gli animali provano subito grande sollievo, spesso diminuisce lo scolo nasale, ed in 10-15 giorni avviene la guarigione.

La cura da applicarsi ai cavalli nello stato di schiavitù, consiste nelle fomentazioni emollienti alle cavità nasali e nei cataplasmi alla regione intermascellare, onde favorire la suppurazione dei ganglii; se la neoformazione di pus nei ganglii procede lentamente, allora si ungono i detti ganglii con qualche unguento irritante, come ad es. con unguento basilico animato ecc. I malati debbono essere tenuti in scuderie a temperatura regolare, in cui l'aria sia convenientemente rinnovata, ed abbisognano di un buon governo della mano e di ogni cura igienica.

I cavalli allo stato libero non hanno bisogno di alcuna cura; la malattia, quando si presenta benigna nel modo su indicato, guarisce spontaneamente.

Ma in molti casi la rinite e l'adenite corrono con fenomeni gravi, sia per particolare disposizione degli individui, sia per la cooperazione delle vicissitudini atmosferiche ecc.

Ai fenomeni febbrili generali segue allora violenta l'irritazione alla pituitaria di una sola o di ambedue le cavità nasali e la mucosa per cagione della grande iperemia diventa molto tumida, rossa e secerne muco pus; i ganglii intermascellari e della regione della gola per l'irritazione in essi stabilitasi, si tumefanno considerevolmente, e la tumefazione si estende tanto in avanti, che indietro, per cagione dell'essudazione nel connettivo sottocutaneo. I malati provano vivo dolore, hanno le congiuntive iniettate, il polso frequente, il respiro un po' accelerato e soffiante, più o meno rantoloso e sibilante per la tumefazione della mucosa nasale; dalle narici cola un muco pus talvolta di colore grigiastro per i corpi estranei che lo insudiciano. L'appetito è diminuito alquanto e gli animali diventano magri.

Questo stato di acutezza si combatte colle fomentazioni emollienti, coi cataplasmi alla regione della gola, colla amministrazione interna di bevande tenenti in soluzione nitrato di potassa od emetico ecc., col salasso e col tenere gli animali in buone condizioni igieniche. La formazione di ascessi nei ganglii e la loro apertura spesso fatta col bisturi è seguita da grande mitigazione dei predetti fenomeni.

Ma quando la flogosi invade i ganglii profondi, che circondano la laringe ed il principio della trachea, ovvero quando gli ascessi tendono ad aprirsi nella faringe, allora grande è la difficoltà che i malati provano a respirare; la respirazione è rantolosa, sibilante e la deglutizione è impossibile; se cogli emollienti o cogli irritanti applicati alla regione della gola, o coi setoni al collo, non si giunge a rimuovere il pericolo dell'asfissia, allora è necessario ricorrere alla tracheotomia.

Coi mezzi curativi posti in opera si ottiene spesso un mi-

glioramento sia perchè qualche ascesso si aperse nella faringe ovvero perchè gli ascessi formati nel connettivo sottocutaneo si apersero al di fuori, ovvero vennero aperti col bisturi. Ma in altri casi il miglioramento è soltanto passeggero: imperocchè tumefazioni ricompariscono nello spazio intermascellare che si diffondono alla faccia ed al naso, cresce l'iperemia alla pituitaria, e questa presenta allora chiazze brune che si esulcerano, uno scolo purulento tinto in sanguigno cola dalle narici e cresce la difficoltà della respirazione; complicazioni gravi insorgono, ad esempio, la broncopneumonite, un'oftalmia, l'encefalite, ovvero uno stato tifico e così succede la morte degli animali.

In molti casi questa forma di barbone comincia subito con andamento subacuto o cronico, cioè si presenta caratterizzata da scolo muco purulento bianchiccio o grigiastro, e da tumefazione dei ganglii intermascellari con poca tendenza alla suppurazione. Le frizioni irritanti saranno indispensabili per agevolare la suppurazione dei ganglii ed all'interno si daranno i preparati antimoniali. Rispetto ai ganglii ed alle tumefazioni della regione della gola, è bene avvertire che qualche volta avviene la loro risoluzione senza suppurare.

È d'uopo inoltre ricordare come la rinite con adenite gommosa, si presenti qualche volta con caratteri che la avvicinano al moccio od al *horse-pox* nasale, e parmi tale quella osservata dal veterinario Serres nel Messico. I cavalli malati avevano scolo nasale di cattiva natura, erosioni alla mucosa nasale, tumefazione delle glandole intermascellari; i malati guarirono tutti colle semplici fumigazioni (1).

Come successioni vennero osservate la flogosi dei seni, delle saccocce gutturali, la parotidite ecc., e la fistola del condotto stenoniano (Prampolini) (2).

2. *Bronco rinite con adenite* nel canale delle ganasce ed in altra regione.

(1) *Jahresbericht*, Hering ecc., p. 25. 1865.

(2) *Giornale di med. vet. pratica*. 1861, pag. 548.

Questa forma di barbone può essere primitiva o secondaria.

È primitiva quando fin dall'invasione si presenta tale e non consegue come grave complicazione ad un'altra forma.

La bronco-rinite primitiva o secondaria, se è accompagnata da adenite grave nel canale delle ganasce, ecc., per lo più presenta quasi i sintomi, il carattere, l'andamento ed anche l'esito della forma sopra descritta; ne diversifica soltanto per la tosse più o meno frequente, forte, laboriosa che travaglia i malati, dipendente dalla flogosi catarrale della mucosa dei grossi rami bronchiali.

In molti casi però fin dall'invasione, l'irritazione si stabilisce leggerissima alla pituitaria e più intensa alla mucosa bronchiale; i malati allora hanno leggiera la tumefazione dei ganglii del canale delle ganasce senza tendenza alla suppurazione; ma per contrario hanno tosse frequente laboriosa ed all'ascoltazione della trachea nell'entrata del petto, lasciano percepire in principio il rantolo ronfante o russante più o meno intenso, e poscia il rantolo mucoso. La bronco-rinite puriforme allora non sembra altro che una bronco-rinite catarrale ordinaria. È sempre però una forma di barbone gravissima, perchè può essere seguita facilmente dalla bronco-pneumonite.

Le cure igieniche, una temperatura regolare, le frizioni eccitanti all'integumento cutaneo, le frizioni irritanti sopra i ganglii intermascellari se hanno poca tendenza a suppurare, l'amministrazione all'interno dell'emetico, se i malati sono in buon stato di nutrizione, o dei preparati antimoniali o di zolfo, se deboli ed in cattivo stato di nutrizione ecc., sono i mezzi terapeutici che in 12-20 giorni conducono gli animali a guarigione completa.

3. *Bronco-pneumonite, ecc.* La bronco-pneumonite quasi sempre consegue e dà il carattere di malignità, alle due forme sopra descritte, quando o per disposizione dell'animale, o per azione di cause reumatizzanti, l'irritazione si è diffusa ai minimi bronchi, e per conseguenza a' varii punti del parenchima di uno o di ambedue i polmoni, nei quali si formano centri iperemici più o meno numerosi. Può pre-

sentarsi circoscritta od estesa, subacuta, acuta o lenta; in ogni caso è accompagnata da fenomeni morbosi generali, tra cui la febbre leggiera od intensa.

I malati, oltre i sintomi caratteristici della forma di *barbone* da cui sono affetti, presentano le congiuntive iniettate, il respiro più o meno frequente, accelerato ed irregolare; ma soprattutto sono travagliati da tosse secca, laboriosa, parossismica, forte, che parte dal profondo del petto. L'ascotazione all'entrata del petto lascia percepire il soffio tubare, od il rantolo ronfiante o mucoso ed ai lati del petto, se numerosi e diffusi sono i centri iperemici, la diminuzione del mormorio respiratorio; inoltre in questo caso si scopre l'ottusità di suono alla percussione delle pareti toraciche. I malati hanno la cute aderente e l'appetito di molto diminuito. Devesi notare che in alcuni cavalli la bronco-pneumonia è così leggiera che, all'infuori della qualità della tosse, essi non ne presentano altro sintomo cospicuo.

Colle frizioni eccitanti generali, colle coperture, coll'emetico, con qualche salasso e coi setoni al petto si giunge spesso ad arrestare il processo morboso stabilitosi al polmone: allora a poco a poco si dileguano i centri iperemici, le cellule bianche di novella formazione o passano nei bronchi, ovvero subiscono la degenerazione grassosa e sono riassorbite; a misura che si dileguano le indicate lesioni si riedinano i movimenti della respirazione, la tosse diventa umida, meno laboriosa, più rara ecc.

Ma sventuratamente alcune volte o per cura ritardata o mal adatta, le lesioni polmonali fanno progressi; nei centri iperemici succede, che, per proliferazione dell'epitelio degli alveoli, questi si riempiono di cellule bianche, rimangono distesi e così le loro pareti siano pure invase dalla proliferazione; i piccoli centri iperemici diventano più consistenti e si mutano in noduli, i quali nel loro centro contengono pus. Progredendo il moto neofornativo, i piccoli noduli vicini si fondono e formano un grande ascesso, i noduli che erano già più grandi, si mutano pure in ascessi più grandi (vomiche): ad un tempo in estesi tratti del parenchima pol-

monale si formano più o meno estese epatizzazioni. Ordinariamente qualche ganglio linfatico nel petto, od attorno al cuore si infiamma e dà origine ad un ascesso; una profonda alterazione succede allora nella circolazione polmonale, di cui è conseguenza il versamento sieroso nel sacco delle pleure; la morte consegue più o meno presto alle indicate lesioni.

I sintomi pertanto che presentano i malati variano assai e stanno ordinariamente in relazione colle lesioni del polmone; se pertanto i noduli o piccoli ascessi sono poco numerosi, allora continua la tosse forte, laboriosa, dolorosa ed accompagnata da abbondante espettorazione sotto forma di scolo nasale; la respirazione si mantiene irregolare; nell'ascoltazione all'entrata del petto si percepisce il soffio anforico od il gorgolio bronchiale; i malati hanno la pelle aderente ecc., poco appetito e tristezza.

Coi rivulsivi al petto e colla amministrazione dei preparati antimoniali, i piccoli ascessi possono talvolta a poco a poco scomparire, o quelli più grandi aprendosi la via in un ramo bronchiale possono vuotarsi, e così per neoformazione poco, o poco di tessuto connettivo, potranno guarire le gravi lesioni polmonari.

Ma quando i piccoli ascessi sono multipli, e ve ne hanno anche dei grandi, che comunicano con rami bronchiali, quando si formarono estese epatizzazioni ed è avvenuto versamento, allora i malati hanno la respirazione frequente, interrotta, irregolare; la tosse pure frequente, laboriosa o debole; lo scolo abbondante dalle cavità nasali di colore grigiastro, cinereo, fetido o fetidissimo quando è cominciata la putrefazione nelle vomiche e si formarono centri gangrenosi al polmone; e muoiono più o meno presto.

Lesioni patologiche. — Alla sezione cadaverica si trovano frequenti lesioni patologiche. I polmoni sono più o meno iperemici, di colore grigio cinereo, soprattutto alle ali ed alla base e sparsi di noduli della grandezza di un granello di miglio fino ad una nocciola ed anche più. I polmoni nei casi iperemici hanno maggiore consistenza (epatizzazione) e nelle fatte incisioni trasversali, si veggono le superficie di se-

zione di color rosso cupo o carnicino ed in parte di color grigio cinereo; le dette superficie si presentano granulose e tali granulazioni sono formate, alla loro periferia, da gruppi di alveoli iperemici che contengono poche cellule bianche nel loro centro, e da alveoli invasi da iperplasia alle loro pareti e pieni di cellule bianche, tra cui alcune molto grandi e di apparenza epitelioidi con uno o due nuclei velati da materia granellare. I noduli di diversa grandezza non sono altro che piccoli o grandi ascessi comunicanti coi rami bronchiali, per cui tanto il maggior numero di essi che dei bronchi, hanno un color scuro cinereo e contengono sanie fetente. Coll'esame microscopico si trova la sanie fetente fatta da cellule purulente, da nuclei, da materia molecolare, da granuli brunicci, da batterii e da numerose catenelle micotrici. Quando vi sono grandi vomiche ed ebbe luogo la gangrena in qualche punto, allora trovasi il parenchima molle, lacerabile e fetido; e quando la sezione viene fatta alcune ore dopo la morte, per cagione della putrefazione si sviluppano bolle gassose, che sollevano la pleura polmonale.

Nel sacco delle pleure trovasi quasi sempre versamento sieroso sanguinolento, talora con briglie fibrinose e pseudomembrane. Vi ha pure alcune volte versamento nel pericardio, ed intorno alla base del cuore qualche ascesso della grandezza di un uovo di tacchino, pieno di pus bianchiccio, denso come latte grumoso.

Il fegato trovasi iperemico e spesso rammollito.

Le descritte lesioni al polmone vennero da qualche veterinario erratamente considerate come caratteristiche della tubercolosi del cavallo.

Complicazioni. — Nelle due sopradescritte forme di *hæmone* non solo può svilupparsi la flogosi nei ganglii linfatici dello spazio intermascellare, della gola ecc., e la parotidite; ma ha luogo talvolta eziandio la flogosi dei ganglii della faccia, per cui si formano noduli flemmonosi alle guance, alle labbra, al naso, ed al cranio, per modo che dopo l'apertura dei piccoli ascessi, si vede la testa coperta di piaghe di aspetto ributtante; in alcuni casi la flogosi e la suppurazione

zione si propagò anche alle orecchie e distrusse la sommità del padiglione (Charlier).

La bronco-pneumonite può anche presentarsi senza l'adenite nello spazio intermascellare.

4. Barbone sotto forma di angina laringo-faringea. —

Questa forma di barbone è piuttosto rara e per lo più si osserva in seguito alla bronco-rinite catarrale, quando per l'azione di cause reumatizzanti, l'irritazione si fa più intensa alla mucosa laringo-faringea, per cui questa si tumefa di molto, e ad un tempo si sviluppano adeniti ai lati della faringe, della laringe ecc. Il veterinario E. Serres la osservò epizootica sui giovani puledri nel dipartimento di Auteville dopo forti venti di mezzogiorno. Il veterinario Peyronnet osservò pure casi di questa forma di barbone e di più ne constatò la contagione (1).

Nei malati il Serres osservò in principio di malattia: abbattimento, pelo irto, anoressia, tosse secca, respirazione accelerata, polso pieno celere e mucose rosse; e poscia dopo le 24 ore, aumento di intensità dei predetti sintomi e formazione di ascessi nel canale delle ganasce o ai lati della laringe, od all'articolazione temporale mascellare. All'impossibilità di deglutizione si aggiungeva la dispnea, il rantolo sibilante e la minaccia di asfissia.

La cura consistette nelle fumigazioni emollienti, nell'applicazione di pomata canforata o di cataplasmi maturativi sopra gli ascessi ed alcune volte di frizioni vescicatorie. In certi casi si dovette ricorrere ai setoni al petto.

5. Barbone in forma di adenite isolata o multipla, ovvero di tumori e di ingorgamenti.

Questa forma venne osservata da quasi tutti gli scrittori, da Solleysel a Toggia e da questi agli autori moderni. È più frequente nelle regioni meridionali che nordiche; nei cavalli tenuti allo stato libero che in schiavitù. Spesso complica le forme di barbone sopradescritte. Si manifesta nei puledri di tutte le età, più frequentemente all'epoca della muta dei denti,

(1) *Méd. vet.*, p. 603-607. 1862.

cioè dai due ai cinque anni; è pure più frequente in primavera, frequentissima nella state, cioè nei mesi di giugno, luglio ed agosto. Siccome i distinti colleghi sigg. Regis Giuseppe e Bosio Ottavio nel deposito di allevamento di Grosseto, ebbero ad osservarla molte volte e specialmente il signor Regis, che in sette anni poté osservarne più di quattromila casi, così cedo volentieri la parola ai prelodati colleghi, perchè di autorità incontestata.

« *Forma delle tumefazioni.* — Sono più o meno regolari e variano dalla grandezza di una mela a quella di un grosso popone, arrivando talvolta anche a mole maggiore. Raramente presentansi in forma di bottoni e corde, che simulano molto bene il sarcino, ed in questo caso i bottoni e le corde osservansi specialmente al petto, alle spalle, al braccio e talvolta anche all'antibraccio. Apparisce contemporaneamente una qualche tumefazione in altra regione del corpo, che deve ritenersi della stessa natura, avvenendo sempre, benchè in periodo diverso, la guarigione. Nella forma farcinosa del barbone, i nodi ed i tumori devono essere aperti e cauterizzati ».

« *Regioni.* — I tumori o le tumefazioni appariscono in tutte le regioni del corpo. Tra le regioni che l'eruzione predilige vengono in prima linea:

» 1° a) La piegatura della coscia. b) La coscia e specialmente la sinistra, luogo in cui viene applicato il marchio a fuoco, quando si acquistano i puledri pel deposito. In seconda linea vengono:

» 2° a) La regione intermascellare. b) I lati della laringe (comparisce sotto forma di tumefazione diffusa, che si estende in avanti nel canale delle ganasce ed indietro sulla trachea e sull'esofago, ponendo ostacolo alla deglutizione ed alla respirazione). c) La regione parotidea; la tumefazione estendesi in basso, in avanti ed all'indietro in modo da simulare una raccolta purulenta nelle tasche gutturali, ciò che si conosce non essere vero, perchè, quando il pus si è formato, con un semplice taglio, si trova che la sua sede era fra la cute e la parotide. In terza linea vengono:

» 3° a) La regione anteriore della spalla e del petto. b) I riscontri. c) La base del collo. d) La regione ascellare (più di rado). In quest'ultimo caso l'animale comincia a zoppicare senza lesione apparente, e dopo alcuni giorni si sviluppa una tumefazione all'ascella, per cui la zoppicatura aumenta e cessa quando il tumore viene aperto. e) Le parti laterali del collo ed i contorni del solco della giogolare (molto raramente), per cui il respiro si fa rantoloso o sibilante. f) Di rado pure le pareti addominali. In quarta linea infine:

» 4° a) Le false narici. b) Le guancie. c) Le palpebre e la regioni zigomatiche ».

Il Solleysel ha osservato tumefazioni al garretto, ed alla regione dei reni: anche il Sanson osservò tumefazione al garretto. La tumefazione in questo caso invade tutto il garretto e si diffonde alla coscia, che diventa tesa e dolente; dopo due o tre giorni cessa la febbre, ed ha luogo la risoluzione in 10-14 giorni. Di rado si formano ascessi e rimangono inspessimenti. Vennero eziandio osservati tumori alla radice della coda, all'inquine, ed allo scroto.

» I tumori o le tumefazioni, che nell'interno contengono pus, quando si aprono da sè, presentano sempre il pus di un colore bianco sudicio, cremoso, molto fluido: quando si fa uso del bisturi, secondo il grado di maturità, possono presentare due qualità di pus: 1° se il tumore o l'ascesso ha le pareti molto spesse, allora trovasi profondamente una piccola quantità di pus paglierino, cremoso e consistente: 2° se il tumore è maturo ed ha le pareti sottili, allora il pus ha un color paglierino più chiaro che si avvicina al bianchiccio ed è scorrevole e tinto in sanguigno colando dall'incisione.

» Il pus delle corde e dei bottoni è più denso, di un colore talvolta giallo sudicio, o bianco opalino.

» I puledri riconosciuti affetti da barbone in qualcuna delle regioni indicate, sono spinti in serrate di osservazione; poi quando gli ascessi sono formati, o stanno formandosi attorno la trachea o la laringe e recano ostacolo alla respirazione, i malati sono spinti nel *mandriolo* (capannone

tondo); vengono presi alla lacciaia, e loro messo il capezzone, colle funi vengono abbattuti se indomiti, o se il bisogno lo richiede; e così gli ascessi maturi vengono aperti, e sopra gli ascessi incipienti viene fatta una frizione irritante; ai puledri alquanto docili, messo il capezzone, l'operatore apre gli ascessi senza abatterli, facendosi schermo con un cavallo attempato e quieto. Gli animali operati vengono di nuovo rimessi in libertà e senza altre cure ordinariamente guariscono tutti ».

« La descritta forma di barbone assume un carattere maligno per cagione delle enormi e diffuse tumefazioni, per la sede e per la profondità in cui si sviluppano; il dolore che provano i malati, lo stato febbrile che si accende e poi la diarrea fanno immagrire rapidamente i malati; dalle piaghe pallide cola un pus sieroso biancastro e la morte avviene al 10-12 giorno. È da notarsi ancora che qualche volta accanto ad un ascesso se ne forma un altro, e quando i ganglii sono profondi, allora si formano estesi e voluminosi tumori ed infiltrazioni purulente tra il connettivo ed i muscoli ».

Per mezzo della perfrigerazione, le tumefazioni possono diminuire in una parte, per aumentare in un'altra; Charlier, in un cavallo che presentava tosse, getto nasale, ingorgamento delle membra, tumefazione sotto il petto ed il ventre, ecc., osservò che per l'azione del freddo, le dette tumefazioni diminuirono, ma al contrario si svilupparono assai voluminose al naso, alle labbra, a tutta la parte inferiore della testa: la respirazione allora si fece sibilante, il polso pieno, l'andatura divenne vacillante; i salassi, le frizioni irritanti, i setoni e più tardi la tracheotomia condussero il cavallo alla convalescenza. Parmi che questo caso offra un esempio di anasarca attivo complicante la broncorinite cimmurrosa.

Le descritte tumefazioni ed i consecutivi ascessi dipendono dall'irritazione destata dal virus nei ganglii linfatici. Si stabiliscono diffatti nei ganglii, parecchi centri di neoformazione di cellule bianche, per cui i ganglii ed il connettivo circostante si iperemizzano e tumefanno. E così in alcuni giorni

si formano voluminosi ascessi, che sempre aumentando per proliferazione del connettivo circostante, spesso assottigliano la cute, ed il pus viene versato al di fuori. Il virus nell'interno dell'ascesso si moltiplica prodigiosamente; quando questa moltiplicazione si arresta, l'accrescimento dell'ascesso si arresta pure ed allora si formano ascessi a pareti spesse, contenenti poco pus. In alcune regioni vennero trovati ascessi voluminosissimi contenenti parecchie libbre di pus, con pareti spesse e cartilaginee.

6. *Barbone sotto forma di adenite toracica ed addominale.*

L'adenite toracica, o flogosi dei ganglii della cavità del petto, di rado è primitiva ed a sè; è quasi sempre una complicazione e, secondo qualche veterinario, una metastasi. Tanto acuta che cronica per lo più viene, nel campo clinico, confusa colle forme di barbone, che hanno sede nell'apparato respiratorio.

Allo stato cronico sembra averne osservato un caso il professore Corvini (1) in una cavalla, la quale durante la tosse cacciava dalle narici e dalla bocca bevande, alimenti, saliva e muco: inoltre aveva la respirazione difficile ed il polso piccolo. Alla sezione cadaverica presentava l'esofago fino all'entrata del petto pieno d'alimento: oltre il detto punto vi era un sì grande restringimento esofageo, per cui non potevano passare i liquidi: il tratto ristretto era circondato da una massa di nodi e di essudati. I ganglii bronchiali avevano il volume di un uovo ed erano molto duri.

Adenite mesenterica, tabe mesenterica.

Anche questa forma di rado è primitiva e venne considerata eziandio come una metastasi.

Il veterinario Cherry, nel 1854, osservò un puledro di tre anni, dopo un catarro soppresso (1), diventarè magro, poi marasmatico. Alla sezione cadaverica di questo puledro, l'A. trovò i ganglii mesenterici scirroso e degenerati, e nel luogo in cui il colon passa in retto, un grande ascesso contenente

(1) *Jahresbericht. Hering ecc.*, 1835, p. 25.

dieci libbre di pus spesso ed un piccolo ascesso: le pareti de' detti ascessi erano spesse e quasi cartilaginee.

Il Demeester in un puledro di anni due, morto in alcuni giorni per una colica accompagnata da vomito, incontrò, alla sezione cadaverica, nella cavità addominale, un grosso ascesso pieno di 24 libbre di pus, che impediva il corso delle materie fecali.

Anche il signor Regis ebbe parecchie volte ad osservare puledri, diventare magri, affetti da diarrea e poi marasmatichi; alla sezione cadaverica trovò i ganglii mesenterici tumefatti e contenenti un pus giallastro con depositi calcari.

Vi hanno pertanto casi in cui dopo l'eruzione di un tumore all'esterno, avviene l'irritazione ai ganglii mesenterici; e questi si tumefanno e per la neoformazione che in essi si stabilisce, si mutano in ascessi; altre volte la flogosi si propaga alle pareti del colon ed alla sua mucosa, e si sviluppa una colite cimurrosa che è caratterizzata da diarrea estenuante; i malati diventano allora marasmatichi a poco a poco. Il signor Regis non poté ottenere vantaggio di sorta dalle varie medicazioni poste in opera. Alla sezione si trovano chiazze iperemiche, ulceri estese e rammollimento della mucosa dell'intestino.

Il professore Lafosse ed il veterinario Beyer in Trakenen, osservarono non poche volte ascessi nella cavità addominale in cavalli morti in seguito al barbone.

Successioni morbose — complicazioni. Encefalite metastatica per virus? per embolia?

Lewis osservò che un puledro di tre anni, affetto da barbone regolare già da 14 giorni sotto forma di ascessi nel canale delle ganasce ed alla regione parotidea, fu colto da paralisi; tanto che non poteva levarsi in piedi, teneva le gambe distese, aveva tremori, la mascella posteriore abbassata ed amaurosi. Alla sezione cadaverica si trovarono ascessi alla base del cervello fra gli invogli cerebrali, e nella sostanza stessa dei lobi cerebrali: gli invogli cerebrali erano iperemici, e la sostanza midollare del cervello analoga a poltiglia.

Anche il veterinario G. Peano (1) osservò l'encefalite consecutiva alla gourme. Ad una puledra affetta da gourme in grado leggiero, racconta l'A., coll'impiego dei mezzi ordinarii di cura, scomparve lo scolo nasale, ma rimase un po' di tosse ed una zoppicatura erratica: fu rimandata al pascolo, ove mostrò tendenza a camminar in alto, e camminando era barcollante ed incerta nella direzione; alcuni giorni dopo l'arrivo al pascolo, si mostrò malata coi seguenti sintomi: anoressia, orecchie fredde, pallore delle mucose, sguardo fisso, pupilla dilatata, alito fetente; ebbe quindi rigidità della cervice e delle membra, e sintomi di profonda lesione cerebrale, per cui le fu fatto un piccolo salasso e le furono applicati i setoni: poco dopo cadde per non più sollevarsi. Alla sezione cadaverica, il Peano trovò il ventricolo cerebrale destro pieno di pus e sotto il corpo calloso ed in vicinanza del cervelletto un ascesso, quasi del volume d'un uovo di piccione, contenente pus inspessito.

Hering riferisce pure che alla sezione di un cavallo, che presentò i segni dell'idrocefalo, e dell'amaurosi dell'occhio sinistro con diminuzione delle forze dal medesimo lato, si trovò un ascesso nella metà destra dell'emisfero cerebrale.

Anche il veterinario Charlier vide l'encefalite, i fenomeni dell'idrocefalo e dell'immobilità complicare il cimurro (gourme).

La congiuntivite acuta, la keratite superficiale e parenchimata e l'oftalmia interna, vennero pure osservate complicare talvolta il barbone.

Forme morbose eruttive nel barbone equino.

Diverse forme di eruzioni e di esantemi vennero osservate dai pratici complicare il barbone; e se colla scoperta del *horse-pox* venne recata un po' di luce, è d'uopo confessare che molte incertezze esistono ancora intorno alla natura di queste dermatopatie.

Eruzione vescicolosa Reynal, after Hering.

Elevazioncelle che si mutano in vescicole, piane alla sommità, un po' elevate, col contenuto sieroso, infine purulento;

(1) *Giornale di Veterinaria della R. Scuola Veterinaria di Torino*, 1855, p. 309.

alla loro rottura seguono piccole piaghe circolari con bordi tagliati a picco, fondo roseo e sparso di bottoni carnosì che si coprono poi di croste grigie; producono spesso grande tumefazione delle labbra e corde linfatichè grosse come il dito. Tale eruzione comparisce alla cute, alle labbra, alla mucosa delle labbra, alle barbe, alla mucosa delle guancie, alla lingua, ecc. Talvolta ha luogo eziandio alla pituitaria, alla base del setto nasale sotto forma di papule numerose o di placche grandi quanto la moneta d'un franco, coperte da pellicola biancastra: le une lenticolari, le altre sotto forma di vescicole circoscritte da areola rossa: per la caduta dell'epitelio si hanno ulceri superficiali. Forma analoga alla precedente è quella osservata da Sauberg (1) in 70-80 cavalli in quattro settimane senza che i malati avessero avuto relazione gli uni con gli altri: cioè pustole alle labbra, al naso, agli occhi che erano seguite da ulcere, così che i cavalli per la qualità dello scolo nasale sembravano affetti da moccio. Anche Charlier ed altri veterinarii fecero analoghe osservazioni (vedi *asfe, vaiuolo*). Sembra pertanto che l'*horse-pox* complichì talvolta il barbone.

Vennero pure osservate eruzioni di altre qualità e di diversa natura. Così Reynal osservò:

1° Un'eruzione generale vescicolosa resa manifesta dal sollevamento dei peli sopra piccolissimi noduli della grandezza di una lenticchia; le vescicole si rompevano, ed i peli restavano agglutinati in piccoli ciuffi. La cute era sede di un prudere intenso.

2° Un'eruzione erpetica caratterizzata dalla formazione di chiazze irregolari con depilazione; le quali chiazze si coprivano poi di squamme forforacee nel mentre che la cute si faceva spessa e secca. La vide avvenire alla testa, al garrese, sotto il ventre, alla faccia interna delle coscie ed alla base della coda.

Il veterinario Groth, sulla cute di due puledri affetti da

(1) *Jahresbericht*, Hering, 1858, p. 29.

barbone, osservò la formazione di chiazze rosse in prima seguite poi da noduli, da vescicole ed infine da desquamazione.

Barbone tifico. — Questa complicazione avviene quando i malati sono tenuti agglomerati in stalle anguste, in cui l'aria non essendo rinnovata, acquista una temperatura troppo elevata e diventa mefitica. Allora lo scolo nasale aumenta, si fa di cattiva natura, le congiuntive assumono una tinta giallastra, presentano petecchie e le piaghe separano un pus sieroso, fetido ecc. Gli animali diventano deboli ecc.

Catarro nasale cronico. — La successione del catarro nasale cronico al barbone che ha sede nella pituitaria è comprovata da numerosi fatti.

Moccio. — Rispetto alla questione se il barbone possa degenerare in moccio o morva, ne sarà trattato parlando della morva.

Innesto. — Onde rendere più benigno il corso del barbone, e poter far nascere la malattia in epoche determinate, si è ricorso all'innesto. Lafosse figlio, nel 1790, praticò l'innesto per lo scopo indicato. Toggia figlio, nel 1823, inoculò coll'ago comune da innesto, alle narici e sotto le mascelle circa ottanta puledri con felicissimo risultato; gli innestati furono presi da barbone assai mite.

Morva o cimurro dei cani.

È malattia contagiosa, propria delle specie del *gen. Canis*, e, secondo qualche patologo, anche delle specie del *gen. Felis*; frequente nelle razze nobili del cane famigliare, è caratterizzata da una febbre catarrale che può correre con irritazione o flogosi catarrale della mucosa: 1° dell'apparato respiratorio (rinite, bronchite, pneumonite, pleurite, catarrale); 2° del canale alimentare (stomatite, angina, catarro gastro-enterico, diarrea, dissenteria); 3° dell'occhio (blefarite, congiuntivite, keratite, irido-coroidite); 4° dei centri nervosi (epilessia, eclampsia, corea); 5° del reticolo del Malpighi (dermatite pustolosa). Si presenta con carattere benigno o maligno, ed ha un corso acuto o lento.

Virus. — Il virus della morva canina è formato da micrococchi piccolissimi (*tav. 11. fig. 22.*). Nelle pustole cutanee, i micrococchi si veggono dotati di movimento vivace, ora allungati ed avvicinanti le loro estremità ora a due, a tre, in forma di catenella micotrice; i globetti di pus ne sono spesso ripieni. Nei globetti bianchi del sangue, appena dopo la morte, si trovano dotati di movimento molecolare (*fig. 22. lett. A.*).

Incubazione. Predisposizione. Immunità. — La durata dell'incubazione è di alcuni giorni (sette, secondo Toggia), o di qualche settimana. Il virus trova un terreno favorevole nei giovani organismi, tanto che la morva canina manifestasi nelle prime età della vita del cane, non ne andando però immune affatto l'età adulta. Gli animali che superarono la malattia, ordinariamente non ne vengono più assaliti; vi hanno però osservazioni che provano come alcuni organismi ne possono venir colpiti anche alcune volte (Yuoatt). I cani di razza nobile, mollemente allevati e mantenuti, come ad es. pinscher, griffoni, piccoli spagnuoli, terrieri, pointer inglesi, bracchi ecc., vi sono più predisposti, che anzi spesso ne cadono gravemente affetti, e muoiono. I mastini, o le razze allevate duramente in campagna, offrono per lo più grande resistenza e godono spesso dell'immunità. Il cambiamento di clima fa spesso pure insorgere la predisposizione.

Sede del virus. Contagione. Fenomeni febbrili. Metastasi. — Il virus trovasi nel muco pus che cola dal naso, nel pus delle pustole cutanee ed anche nelle feccie. La contagione ha luogo col mezzo della coabitazione, del soggiorno in luoghi infetti e soprattutto col fiutarsi a vicenda, e anche col fiutare i luoghi in cui depongono l'urina. Non si può pensare per conseguenza alla diffusione per volatilità del contagio.

Avvenuta la contagione è difficile stabilire se la discrasia virulenta del sangue preceda o segua sempre alle lesioni locali. È però un fatto che, penetrato il virus nel sangue, si moltiplica più o meno, a seconda delle favorevoli condizioni che trova, si accende una febbre leggiera o gagliarda, ed il virus si diffonde per tutta l'economia. Negli individui in cui

la disposizione è leggiera, il movimento febbrile per lo più passa inosservato e talvolta è appena avvertito; perchè i malati presentano, solo per qualche giorno, un po' di stanchezza, minore vivacità, sovente diminuzione di appetito, talvolta vomito, offuscamento degli occhi, sternuti frequenti ecc., alternative di caldo e di freddo, sensibilità esaltata, e più tardi un po' di scolo nasale, o di cisma agli occhi, ovvero qualche pustola alla cute del ventre o delle coscie. Con tutto ciò si deve por mente, che anche nelle forme più benigne che riveste la morva, l'organismo presenta una grande vulnerabilità, ossia una minorata resistenza all'azione delle ordinarie cagioni morbose; tanto che i vermi intestinali suscitano con facilità sconcerti nervosi, e la perfrigerazione cutanea produce le più gravi complicazioni. La diffusione della malattia da un apparato all'altro, ad esempio, dall'apparato respiratorio al sistema nervoso, pare dipenda da metastasi del virus. Sembra pure che lo stato catarrale delle mucose favorisca la moltiplicazione del virus. Per conseguenza il passaggio di una forma con carattere benigno, ad un'altra forma con carattere maligno, se in molti casi dipende dalle cause occasionali, ad esempio, dalla perfrigerazione ecc.; in molti altri casi dipende dalla predisposizione dell'animale affetto, ossia dal sustrato favorevole che l'organismo offre al virus. Per verità la morva manifestandosi in ogni stagione, si vede spesso presentarsi con carattere maligno, tanto nell'inverno che nella state. In alcuni anni poi presenta una maggiore malignità e riesce più micidiale. Così alla clinica di Vienna nel 1857-58, si osservò che sopra 173 malati ne morirono 75 (1). Pillwax, sopra 200 cani colpiti dalla morva, ne vide morire 62 e ne dovette far abbattere 13 come incurabili (2).

Le forme cliniche che assume la morva canina sono: le forme, toracica, gastrica, nervosa, cutanea (dermatite pustolosa). L'irritazione o la flogosi di alcune parti dell'occhio, non

(1) Hering. *Jahresbericht* 1859.

(2) Id. 1862.

la considereremo come una forma speciale, perchè complica sempre o l'una o l'altra delle forme sopraindicate; e perciò ne parleremo prima delle altre forme.

Blefarite. Congiuntivite, ecc. — Ordinariamente l'invasione della malattia dei cani è contrassegnata da irritazione alle glandole del meibomio, e perciò da separazione più o meno abbondante di cisma, che si accumula agli angoli palpebrali. Gli animali in questo caso sono ancora vispi, hanno buon appetito, ma di tratto in tratto presentano l'angolo interno dell'occhio ingombro di cisma di colore bianco sudicio o gialliccio; dispiegandosi la malattia, o sotto una forma o sotto l'altra, cresce sempre più la irritazione alle dette glandole, e le ciglia vengono appiccicate dalla cisma separata abbondantemente. Intanto le congiuntive oculare e palpebrale e la terza palpebra si fanno iperemiche più o meno, separano materia purulenta che agglutina le ciglia, tanto che ogni mattina si veggono i malati colle palpebre appiccicate e chiuse. La blefarite e la congiuntivite catarrale, esistono molte volte in alto grado verso l'esito letale del morbo. Allora all'abbondante separazione di liquido analogo a pus, di color sudicio e sfumato giallognolo, che ingombra le aperture palpebrali, si aggiunge l'offuscamento del bulbo oculare ed il suo sprofondamento nell'orbita. Nella forma di morva a carattere benigno, sono spesso la blefarite e la lieve congiuntivite uno dei segni più cospicui della malattia. Medesimamente nella convalescenza anche inoltrata, la blefarite e la congiuntivite anche leggiera, sono segni della non ancora avvenuta guarigione completa e del pericolo di gravi successioni, quando non si usino agli animali le debite cure.

Alla congiuntivite si consocia qualche volta la *keratite* acuta o lenta.

La *keratite* acuta è quasi sempre superficiale. L'irritazione si stabilisce per lo più verso il centro della cornea. La cornea nel punto irritato diventa opaca per cagione dell'intorbidamento del contenuto delle cellule epiteliali, o dei corpuscoli corneali, a seconda che l'irritazione è portata sull'epitelio o sul parenchima della cornea.

L'opacamento circoscritto si diffonde a modo di sfumatura verso la periferia della cornea; il cerchio cigliare dei vasi, alla periferia della cornea, si fa più iperemico ed un afflusso di sughi nutritivi si opera per mezzo dei canali dei corpuscoli corneali verso il punto irritato. Il punto irritato, di colore bianchiccio, diventa sempre più sporgente; questa sporgenza od elevazione, dipende dalla tumefazione delle cellule epiteliali, dall'essudato tra le medesime e dalla compressione di molte di esse; attorno al punto opacato non tarda di molto a formarsi un'areola rossa per la neoformazione di vasi. Infine nel punto irritato, le cellule epiteliali idropiche o compresse, si distaccano dal parenchima corneale e resta un'ulcera profonda, ora tondeggiante, ora con bordi un po' irregolari. La profondità dell'ulcera e l'opacamento della cornea, sono maggiori quando l'irritazione si è stabilita al parenchima della cornea. I bordi dell'ulcera superficiale, talvolta si vedono ancora trasparenti.

Bisogna evitare di confondere la keratite prodotta dalla cagione sopra indicata con quella che consegue alla coroidite ed all'irido-coroidite. Nella coroidite o nell'irido-coroidite, l'essudato della camera posteriore spinge la lente nella camera anteriore; la lente allora preme contro la cornea, ne irrita il parenchima che si opaca. La cornea perciò in corrispondenza del punto irritato e compresso dalla lente si fa sporgente; questo sporgimento corneale ha quasi la dimensione di un granello di vecchia, è di colore bianchiccio, e pare fatto da una specie di tessuto gelatinoso, colla superficie aspra ed ineguale e circondata da areola sanguigna. Continuando la pressione della lente, avviene infine la caduta dell'epitelio e la necrosi del parenchima della cornea nel punto sporgente e compresso dalla lente, e così si forma un'estesa ulcerazione. Queste ulcere sono circolari od irregolari, con fondo grigiastro. Intorno ad esse ha sempre luogo in questi casi neoformazioni di vasi e grande tumefazione dei corpuscoli corneali (4). La diagnosi di questa ultima forma di gra-

(4) Vedi Carlo Pansacchi, pag. 201, *Med. vet.*, 1866.

vissima keratite si fa, notando in principio la grande tensione del bulbo oculare, e poscia l'intorbidamento dell'umor acqueo che precede quello della cornea, ed infine coll'osservare la lente nella camera anteriore.

Forma toracica. — La forma toracica comincia sempre colla rinite catarrale. Gli animali presentano un po' di **scolo nasale**, che dapprima è chiaro e poscia diventa torbidiccio e bianchiccio; di questo scolo spesso non si scorge traccia all'apertura delle narici, perchè i malati hanno l'abitudine di leccarsi le narici; ma divenuto lo scolo più abbondante e fatto più denso, allora si vede ingombrare l'apertura delle narici, ove talvolta si addensa ed essicca, ostacolando la respirazione. I malati provano allora frequenti sbruffi e spesso si fregano il naso e di più per l'irritazione alla congiuntiva, presentano lagrimazione e cispa agli angoli palpebrali. Coll'esplorazione si riconosce la mucosa nasale soltanto un po' iperemica. Del resto i malati sono abbastanza allegri e vivaci, hanno discreto appetito, il pelo solo un po' rabuffato, ma diventano magri.

L'irritazione catarrale si diffonde spesso alla mucosa della faringe e soprattutto della laringe e dei bronchi, ed allora i malati insieme ai sintomi sopra indicati hanno anche **tosse** più o meno forte e frequente. Come complicazioni si osservano alcune volte il catarro gastro intestinale, ovvero la stitichezza. Con carattere tanto benigno può correre la malattia e risolversi nella salute colle semplici cure igieniche, col buon alimento e coll'amministrazione di qualche preparato antimoniale.

Ma in molti altri casi i fenomeni sopra descritti si presentano più gravi. L'irritazione alla mucosa naso-bronchiale essendo più intensa e spesso anche diffusa ad un gruppo di alveoli polmonali, allora lo scolo nasale si fa più abbondante e più presto purulento, la tosse rantolosa e frequente, la respirazione irregolare e laboriosa, il polso più frequente, e la febbre più gagliarda. I malati sono tristi, deboli, cogli occhi cisposi e colle palpebre che sembrano tumefatte alla base, rifiutano l'alimento o lo vomitano appena deglutito, ecc.

Se i malati sono trascurati, insorgono fenomeni nervosi o la flogosi polmonale si estende, e la malattia termina in breve tempo con la morte. Ma se il catarro bronco-polmonale viene con mezzi convenienti curato, allora i malati in capo a due o tre giorni, si mostrano di nuovo un po' allegri ed appetiscono gli alimenti: in essi cessa la febbre, si fa più regolare la respirazione e la tosse diminuisce; e benchè siano deboli, magri, cogli occhi infossati, tuttavia a poco a poco si ristabiliscono in salute.

Come complicazioni nel corso del catarro bronco-pneumonale, si osservano spesso sintomi nervosi, come qualche convulsione clonica ai muscoli di qualche regione, ovvero il vacillamento e la debolezza del treno posteriore. In questi casi è necessario soprattutto tener d'occhio i malati, e non trascurare le frizioni irritanti di alcool canforato e di essenza di terebentina al dorso ed alle regioni, in cui vi hanno convulsioni.

Ma quando fin dall'invasione, o nel corso del catarro bronco-pneumonale leggiero e limitato, l'irritazione si è estesa agli alveoli di alcuni o di tutti i lobi polmonali, ed è avvenuta l'ipermia degli alveoli, e la proliferazione del loro epitelio; e per conseguenza gli alveoli polmonali sono divenuti impermeabili all'aria in uno o più lobi (epatizzazione); allora i malati presentano grande sconcerto della respirazione e facilmente soccombono.

I sintomi che indicano la formazione delle sopra indicate lesioni sono: il rantolo mucoso, l'impermeabilità all'ascoltazione di estesi tratti di polmone, la frequenza ed irregolarità della respirazione e della tosse, l'aumento dello scolo nasale che si è fatto purulento ed ostruisce le narici; la debolezza, la magrezza, gli occhi sprofondati nell'orbita e chiusi da liquido purulento; il colico di bava dalla bocca che insudicia ed immolla le parti anteriori del malato; le convulsioni cloniche od epilettiformi, la diarrea ecc., ed infine la morte.

In alcuni rari casi nel corso della rinite o bronco-pneumonia limitata e leggera, ovvero primitivamente si sviluppa la pleurite unilaterale o bilaterale ed avviene l'idrotorace.

Lesioni patologiche nella forma toracica. — Le lesioni più gravi si incontrano sempre ai polmoni od alle pleure.

La mucosa nasale, se vi fu rinite intensa, presentasi più o meno tumida, iperemica e coperta da muco-pus; spesso presenta erosioni. Riferisce Leblanc, che Jouatt in alcuni casi osservò noduli miliari alla pituitaria, ulcerazioni tanto alla pituitaria che al setto nasale e qualche volta incontrò raccolta purulenta nei seni frontali e tra le volute etmoidali. In alcuni casi trovasi il connettivo sotto mucoso infiltrato di cellule purulente.

Nei grossi bronchi vedesi spesso la mucosa un po' tumida, iperemica e per lo più coperta da muco-pus.

Secondo riferisce il Leblanc, vennero talune volte osservate anche ulcerazioni alla faringe, laringe ed ai bronchi.

Nei polmoni le lesioni possono avere maggiore o minore estensione; cioè la pneumonite catarrale si può trovare parziale, ossia limitata ad uno o due lobi, ovvero generale cioè estesa a tutti i lobi polmonali. Questa differenza di estensione della flogosi dipende, o dall'aver la forma nervosa complicata la pneumonite, appena dopo l'invasione di quest'ultima, o dall'essere la pneumonite una complicazione della forma nervosa o di altra forma di morva.

Se la pneumonite è parziale, vedesi uno o due lobi imbevuti di sangue, tumidi, distesi, più teneri, di colore oscuro o con tratti di colore sfumato gialliccio. Dalle superficie di incisione cola un liquido sanguinolento, che è fetido quando vi è gangrena incipiente; i piccoli bronchi sono pieni di muco-pus. L'esame microscopico dimostra grande iperemia nei capillari degli alveoli, e dentro gli alveoli cellule bianche e detrito granuloso.

In certi casi vedesi uno o due lobi iperemici, distesi, più pesanti ed infiltrati da punteggiature o piccole chiazze di colore gialliccio o carnicino. Le superficie di sezione presentano il tessuto polmonale più denso e tutto sparso delle dette punteggiature che prendono un colore carnicino, e qua e là vedesi pure qualche piccolo ascesso. Coll'esame microscopico, si trovano gli alveoli pieni di cellule grandi epitelioidi piene

di goccioline o di granulazioni, le quali abbandonano facilmente il protoplasma delle cellule. Queste cellule hanno il nucleo grosso e difficilmente distinguibile; inoltre si vedono cellule analoghe alle purulente e numerosi corpuscoli splendenti.

Le suddescritte lesioni (centri di epatizzazione semplice e di infiltrazione o di epatizzazione rossa e gialla), trovansi per lo più combinate tanto nella pneumonite limitata che diffusa.

Nei cani di qualche mese di età vedonsi spesso i lobi polmonali di colore scuro, distesi dal sangue (epatizzazione semplice).

Se vi fu pleurite, le pleure ed il mediastino hanno le superficie ineguali ed iniettate ed incontrasi versamento torbido nel sacco di quelle. In altri casi vedonsi le pleure più spesse e trasformate quasi in una sottile membrana piogenica, infiltrata da cellule bianche, e qua e là sparsa di echimosi; il versamento allora è torbido, purulento, più o meno abbondante.

Forma addominale. — La forma addominale della morva canina è caratterizzata ordinariamente da catarro gastrico o gastro-enterico, da diarrea, dissenteria, invaginazione intestinale, e, secondo qualche patologo; talora da itterizia e da stomatite. La forma addominale complica spesso le altre forme di morva canina. Quando è primitiva, se talora è resa grave e letale da idiosincrasia, più spesso è resa grave e letale dalle medicazioni stimolanti od irritanti, a cui vennero sottoposti i malati nell'invasione del morbo.

I malati di forma addominale, oltre ai fenomeni morbosi generali, cioè un po' di cisma agli occhi e talor un po' di getto nasale, brividi febbrili, presentano tristezza, inappetenza, bocca fetente, vomiti frequenti, il ventre teso, e talora sete, il polso piccolo e frequente, e qualche volta stitichezza. In alcuni rari casi mandano gemiti continui.

Qualche volta come in altre forme di morva canina, avviene il pervertimento dell'appetito, tanto che i malati deglutiscono materie estranee, per cui o sono colpiti da stitichezza o da una gastro-enterite acuta con sintomi rabidiformi.

Quando l'irritazione è maggiore al colon, allora i malati

emettono le feccie molli, gialliccie o liquide con premiti dolorosi, e se non sono convenevolmente curati, quelle si fanno sanguinolente; i malati diventano allora ogni giorno più deboli, magri, vacillanti; i loro occhi si fanno cisposi; infine assaliti da convulsioni cloniche od epilettiformi soccombono.

In alcuni casi in seguito ai premiti per l'emissione delle feccie, si fa invaginazione intestinale, appena al disopra del ceco, dall'innanzi all'indietro, e la mucosa invaginata si inoltra fino a metà del retto e poscia in seguito ai premiti esce per l'ano (prolasso detto erroneamente del retto). Pertanto quando i malati emettono per l'ano un liquido sanguinolento, molte volte è già avvenuta l'invaginazione nel punto sopra indicato. Come si comprende, sarà inutile ogni cura della dissenteria, se non si pon mente all'avvenuta invaginazione e non si riduce. Alcune volte appena dopo la manifestazione della dissenteria, compariscono convulsioni ed avviene presto la morte dei malati, per guisa che non si può nemmeno pensare all'avvenuta invaginazione. Quando l'intestino invaginato esce per l'ano per un tratto abbastanza considerevole nel praticare la riduzione (siccome non si tratta di prolasso del retto), si deve aver cura di spingere la parte prolapsa fino oltre il ceco, perchè altrimenti la parte invaginata non sarebbe stata ridotta ma sarebbe rimasta nel retto. La morte sarebbe inevitabile.

Il Leblanc ha osservato la morva canina complicarsi con una specie di scorbut: cioè vide formarsi, sulla mucosa della bocca, delle macchie violette e poscia delle ulcerazioni sulle gengive, sul velo del palato, sulla mucosa faringea ecc., vide avvenire il vacillamento dei denti e la loro caduta. Ho parecchie volte osservato questa forma di scorbut in cani giovani, ma mi parve forma morbosa primitiva e non una complicazione nè una successione della morva canina.

Lesioni patologiche nella forma addominale. — Siccome questa forma di morva canina si complica quasi sempre, verso la sua terminazione letale, colla forma nervosa, così spesso nei cadaveri non si trovano nella mucosa gastro-enterica lesioni cospicue, e ben caratteristiche. Così ora la mucosa

dello stomaco trovasi rossa, corrugata e spalmata da strato di muco, ora benchè coperta da patina mucosa è di colore pallido. I batterii della digestione sono scomparsi e sostituiti da altre forme vegetali.

Egualemente la mucosa del tenue ora trovasi iperemica convenevolmente, specialmente nei casi di complicazione verminosa, ora al contrario vedesi pallida: il contenuto dell'intestino tenue è per lo più spesso, giallastro, fatto da muco e da cellule epiteliali cilindriche distaccatesi dai villi.

In alcuni casi trovansi materie estranee (steli di erbe o di paglia) nel contenuto intestinale.

Nei casi di diarrea estenuante trovasi la mucosa del colon molto più iperemica e quella del retto come pieghe della mucosa di color rosso per intensa iniezione dei capillari: qualche volta il contenuto dell'intestino è di color rossastro. Facendo preparati microscopici sulla mucosa, scopresi, in alcune glandule del Lieberkunn, il distacco e l'accumulamento dell'epitelio in qualche punto del tubo delle glandule da produrre una specie di cisti. L'iperemia dei capillari nel submucoso e nello strato delle glandule del Lieberkunn, non si può più scorgere bene ne' pezzi induriti nell'alcole. Il Leblanc osservò qualche volta, sulla mucosa del tenue, delle ulcere ben nette, circondate da aureola infiammatoria (loco citato).

Nei casi di invaginazione cominciata al disopra del ceco, trovasi la parte invaginata che arriva fino a metà del retto, ovvero fuori dell'ano. Tanto nell'uno che nell'altro caso vedesi la mucosa iperemica in alto grado e di colore nerastro con molti capillari rotti; e di più incontrasi emorragia fra le parti invaginate.

Forma cutanea (dermatite pustolosa). — Questa forma di morva canina, presentasi primitiva o contemporanea alle altre forme. La dermatite pustolosa trascurata, è sempre seguita da qualcuna delle altre forme di morva. I proprietari, credendo i cani affetti da erpete, danno le bagnature fresche ai malati, e questi molte volte vengono colpiti da forma nervosa letale, ecc.

La dermatite pustolosa ordinariamente manifestasi sotto il ventre, al piatto delle coscie, all'inquine, sopra il pene, ai lati del ventre; ma in certi casi comparisce eziandio alle natiche, sotto il petto, al collo, alla faccia, alla testa, ecc. Ora è confluyente, ora è discreta: le pustole di mano in mano che guariscono sono sostituite da altre, ed in alcuni casi rari, quando la dermatite fu contemporanea ad una forma grave di morva o la precedette, l'eruzione pustolosa si continua ancora nella convalescenza.

L'eruzione delle pustole principia per una punteggiatura rossa che si allarga e si eleva presto in papula rossa per cagione dell'irritazione delle cellule del reticolo del Malpighi e dell'iperemia della punta di un gruppo di papille cutanee. In 20-40 ore, per l'essudato avvenuto nel punto irritato e per la neoformazione nelle cellule malpighiane, le papule ingrandiscono e diventano di colore bianco gialliccio al centro, cioè sono trasformate in vere pustole piane con bordo alquanto elevato. Le pustole formate hanno la grandezza di uno o due granelli di veccia: il loro colore è di un giallo verdiccio; sollevando l'epidermide che copre la pustola e togliendo il pus si mette allo scoperto il fondo delle pustole che è una superficie bianchiccia piana un poco elevata: questo fondo si copre presto di una crosta sottile. In casi di eruzione confluyente, alla regione della gola vedonsi formare piaghe estese; al ventre ed alle coscie alcune pustole arrivano perfino alla grandezza di due millimetri o di un centimetro.

In un cane pointer, osservai l'eruzione in discorso prendere di molti giorni lo sviluppo della forma toracica: nella convalescenza poi vidi comparire un'altra eruzione, che cominciò colla formazione di macule rosse sbiadite giallognole, seguite poi nel centro da lieve sollevamento giallognolo, contenente una goccia di pus: alcune pustole avevano un volume maggiore di un granello di miglio: l'eruzione fu generale e confluyente, i peli divennero un po' rari e l'animale provava un po' di prudore. È forse quest'ultima forma di dermatite pustolosa che il Toggia padre considerò come una succes-

sione della morva canina. Guarisce con le unzioni di pomata solforosa.

La dermatite pustolosa può correre o con un po' di catarro gastrico ovvero con una lieve rinite catarrale. Ma ordinariamente o per azione del freddo o per altra cagione è seguita o dalla forma gastrica, o nervosa, o toracica.

Però quando è sola, colle cure igieniche e con buon alimento si risolve in breve spazio di tempo. La retropulsione è sempre letale.

Forma nervosa. — La forma nervosa complica per lo più le altre forme o consegue ad alcune delle medesime; è caratterizzata da convulsioni o contrazioni parziali o generali dei muscoli (corea, eclampsia, epilessia) e da paraplegia.

Le convulsioni parziali (fenomeni coreici) possono vedersi limitate ad un muscolo o ad alcuni muscoli volontari di una regione o di una metà del corpo. In ogni caso il muscolo si contrae e rilassa rapidamente, onde alle parti viene data una scossa che le abbassa, solleva o le spinge da un lato. Le convulsioni talvolta si fanno più lente ed offrono una certa piana di quando in quando; molte volte nella loro comparsa le contrazioni sono oscure, poscia nel corso della malattia diventano ben apparenti e riconoscibili. Quando ne è colpito qualche muscolo delle estremità o di qualche regione del tronco, ad es. della regione dorso lombare di uno dei lati del corpo, i malati non possono rimanere in stazione, e quando sono fatti correre cadono facilmente. Lo stato di debolezza del treno posteriore che talvolta presentasi nel corso di una qualche forma di morva, è spesso dipendente dall'oscura contrazione clonica di uno o più muscoli di una regione del treno posteriore. Le convulsioni parziali o si presentano nell'invazione o nel corso di una delle descritte forme di morva. Molte volte guariscono, altre volte si fanno generali, oppure perdurano come una successione morbosa.

Nelle contrazioni di più muscoli o nella corea generale, gli animali provano difficoltà alla coordinazione dei movimenti volontari. Se la corea generale complica una delle note forme della morva, allora i malati non possono rima-

nere in piedi e se si attentano di levarsi, cadono rotoloni o da un lato o dall'altro; spesso non possono nemmeno deglutire il liquido della bocca, che cola fuori, immolla ed insudicia la parte anteriore del corpo: nei tentativi per levarsi in piedi percuotono spesso la testa contro i corpi circostanti o sul pavimento del canile, ecc. Le convulsioni infine si fanno frequenti, nascono paralisi e gli animali muoiono presto.

Se la corea generale o parziale è una successione di una qualche forma di morva, allora gli animali possono vivere più o meno lungo tempo conservando l'appetito e mostrandosi gai; soltanto che rimangano talvolta in piedi con difficoltà, perchè le contrazioni muscolari involontarie dei muscoli del tronco danno scosse che sollevano od abbassano il corpo o lo spingono da un lato o dall'altro, ecc. Rey, riferisce Leblanc, ha osservato in un caso una torsione considerevole della testa.

Le contrazioni involontarie si osservano anche nelle estremità paralizzate; Goubaux in uno di tali casi vide le contrazioni o scosse coreiche frequentissime (40 per minuto).

La sede della corea o delle contrazioni coreiformi venne da Onimus e Legros (1) collocata nelle cellule nervose del corno superiore del midollo spinale ossia nei filamenti nervosi che uniscono le dette cellule con quelle motrici.

Però Craville (2), che sperimentò sopra un cane affetto da corea, osservò che, messo a nudo il midollo spinale per lo spazio di 12 centimetri nella regione dorso lombare senza ledere le meningi, osservò, dico, che i moti coreiformi persistevano dopo l'apertura dello speco vertebrale e dopo l'affievolimento dei muscoli del treno posteriore. Fatta poscia la sezione del midollo spinale, vide che i moti coreiformi persistevano ancora nei muscoli paralizzati con isocronismo perfetto coi moti coreiformi dei muscoli delle estremità anteriori; constatò inoltre che l'intensità delle contrazioni cloniche non era

(1) *Recueil*, pag. 467, 1870.

(2) *Recueil*, pag. 785, 1870.

diminuita nei muscoli paralizzati per la sezione del midollo spinale.

Il professore Chauveau già fin dal 1864 (1) in un caso di corea generalizzata nel cane aveva veduto persistere le contrazioni o convulsioni coreiformi nei muscoli del tronco e della testa dopo la sezione del midollo spinale nello spazio alloido axoideo.

Per ciò tanto il Chauveau che il Craville conchiusero che la corea non era che una manifestazione morbosa del potere riflesso del midollo spinale.

Nei muscoli che presentano convulsioni coreiformi, ho osservato molte fibre muscolari col contenuto granuloso senza le strie trasverse. Per questo, considerando l'andamento delle convulsioni coreiformi nel cane in molti casi di morva; considerando che in certi organismi umani per opera della refrigerazione cutanea insorgono contrazioni cloniche in gruppi di fibre muscolari, che si dileguano per l'azione di conveniente temperatura; parmi si debba ritenere che in molti casi le convulsioni coreiformi nella morva del cane dipendano da lesione o da morbosa eccitazione delle cellule nervose dei muscoli stessi che presentano la convulsione.

Ma la forma nervosa della morva è altre volte costituita da attacchi epilettici od eclampsici. Gli animali si arrestano ad un tratto, vacillano, agitano convulsivamente le mascelle, la bocca si fa schiumosa, gli occhi fieri e torbidi e cadono a terra tra le convulsioni. Alcuni animali corrono mandando grida finchè cadono a terra. In alcuni individui le convulsioni si limitano ai muscoli della faccia tanto che non cadono a terra.

Gli attacchi epilettici ora sono frequenti (più volte in un giorno) ora sono rari o rarissimi (un attacco ogni giorno ecc.). Molte volte sono suscitati da elminti intestinali (ascaridi o tenie). Quando dipendono da irritazione alle meningi od al cervello, allora ordinariamente dopo l'attacco, gli animali restano stupidi, cogli occhi torbidi, foschi, infossati, con la

(1) *Gazette medic. de Lyon*, 1864, pag. 494.

pupilla dilatata, alcune volte con amaurosi, amenza, con inquietudine muscolare, o con altro fenomeno morboso, per es. il girare attorno; i malati diventano presto magri e ordinariamente in seguito ad un attacco di convulsioni epilettiformi, muiono.

Lesioni patologiche. — Se la forma nervosa non fu simpatica, ma fu da irritazione ai centri nervosi e scevra da complicazioni ai visceri toracici, ecc., allora nei cadaveri si trovano sani gli organi del petto. Nel ventricolo e nell'intestino talvolta trovansi materie estranee con flogosi della mucosa; le pareti dell'intestino ed il mesenterio hanno i vasi venosi pieni di sangue. Incontrasi pure qualche volta una o due brevi invaginazioni succedute di certo nell'agonia, perchè le parti invaginate non sono iperemiche; i reni poi alcune volte presentano un colore giallo alla sostanza corticale, ed i ganglii mesenterici si trovano ingrossati.

All'encefalo ora si incontra iperemia in qualche punto degli invogli cerebrali o del cervello con leggiero versamento subaracnoideale o nei ventricoli laterali: ora l'iperemia trovasi considerevole agli invogli cerebrali, e considerevole trovasi pure il versamento sieroso nei ventricoli laterali e nel cavo dei lobi olfattivi. Il cervello ora è pallido, discretamente consistente, ora è edematoso, splendente e rammollito in qualche punto ed imbevuto di siero.

In un cane maltese che girava a destra piuttosto con celerità fino a cadere a terra, essendo stato ucciso per dissanguamento, si videro, alla sezione, i vasi della dura madre e dell'aracnoidea pieni di sangue venoso con considerevole versamento sotto l'aracnoidea e con ingrossamento leggiero del lobulo mastoideo.

In un cane morto nella clinica del prof. Silvestrini, che in vita ebbe amaurosi, perdita della conoscenza, paralisi degli arti anteriori e fenomeni coreiformi, si osservarono, alla sezione, le vene dei lobi cerebrali piene di sangue, versamento sanguinolento nei ventricoli laterali e stravasamento sotto l'aracnoidea in corrispondenza alla parte mediana dei lobi laterali del cervelletto.

Agli invogli del midollo spinale ora trovansi tratti ipere-mici, ora non si scoprono lesioni. Nella paraplegia venne osservata l'iperemia degli invogli e del midollo spinale con rammollimento di quest'ultimo.

Il prof. Goubaux, negli arti paralizzati dalla corea, ha trovato la diminuzione di volume e la atrofia dei muscoli; la degenerazione grassosa delle fibre muscolari; la scomparsa dei tubi nervosi, la diminuzione di peso e di volume delle ossa degli arti paralizzati (1).

Mezzi profilattici dalla morva canina. — La vaccinazione dei giovani cani proposta dal celebre Sacco non passò nel campo della clinica zoiiatrica, perchè se Sacco con qualche altro autore ottenne favorevoli risultati, molti altri sperimentatori (Rainard, Gobier, Numan, Tleischhauer, Hamon, Spinola), ebbero o risultati negativi o contraddittorii.

Anche riguardo all'innesto del morbo ai sani onde ottenere una forma con carattere mite, i risultati sono contraddittorii; perchè se gli esperimenti di Renner riuscirono felicemente, quelli fatti da Stütz furono sfavorevoli (2). Toggia ha consigliato, come mezzo preservativo, un setone al collo e l'amministrazione, ogni mattina a digiuno nella minestra, di una piccola dose di fiori di zolfo e di antimonio. Il miglior mezzo preservativo sembra l'allevare duramente gli animali; ma giova confessarlo, gli individui di certe razze, malgrado le cure più scrupolose ne vengono colpiti. In generale il buon alimento azotato, le cure igieniche, se non preservano sempre gli animali dalla malattia, danno agli organismi una maggiore resistenza. Se non ci è dato molte volte preservare i cani dalla malattia in discorso, è però in nostro potere l'attenuarne i danni col tener d'occhio i giovani animali, col sottoporli a cure convenienti appena che presentino il menomo sconcerto morboso e coll'evitare l'amministrazione di certi mezzi come preservativi, che rendono spesso micidiale il morbo.

(1) *Recueil*, pag. 390, 1871.

(2) Spinola, pag. 314, tom. 1, opera citata.

Cura. — La congiuntivite, quando è leggiera, non richiede che le lozioni d'acqua tiepida salata o di infuso di fiori di sambuco, soprattutto per detergere la ciapa, ecc. Quando è acuta, oltre alle predette lozioni, debbesi far uso dei collirii di solfato di rame, di zinco; quando è cronica più che i collirii in soluzione giova la cauterizzazione col solfato di rame in forma di lapis (Brusasco).

Se alla congiuntivite si associa la keratite ulcerativa, allora giovano mirabilmente il collirio di soluzione concentrata di solfato di soda e la cauterizzazione col nitrato d'argento. Negli opacamenti cronici giova pure l'insufflazione nell'occhio del solfato di soda in polvere, ecc.

Se si è sviluppata un irido coroidite e vi ha tensione del bulbo oculare ed intorbidamento dell'umor acqueo, è indispensabile la paracentesi della camera anteriore ed un setone al collo, perchè del resto viene spinta la lente nella camera anteriore e si sviluppa una keratite secondaria.

Nella *forma toracica*, posti gli animali in convenienti condizioni igieniche, e sottratti all'influenza della perfrigerazione cutanea, se è leggiera ed incipiente, si comincerà la cura coll'amministrazione di una piccola dose di tartaro stibato e si ricorrerà poscia alle pillole di solfuro d'antimonio e d'etiope minerale o di solfo dorato, ecc. Si potrà pure cominciare la cura colla medicazione di Langenbacker e Busse cioè coi bagnoli di decozione di veratro (6-16 dramma in 1 1/2 fiasco di birra) ai lombi ed alle estremità posteriori. Si ha il doppio vantaggio di destare un'irritazione favorevole alla cute e di provocare il vomito, ecc., perchè i malati leccandosi, introducono nel loro stomaco la decozione di veratro. Giova pure il kermes minerale. Nello stesso tempo non si dovranno trascurare le frizioni alla cute coll'alcool canforato od associato all'essenza di terebentina. In molti casi è necessario cominciare la cura con un purgante per causa della stitichezza.

Quando si è sviluppata la bronco-pneumonite catarrale, è mestieri far uso egualmente del tartaro emetico, applicare i senapismi al petto ovvero fare frizioni irritanti. Il Leblanc

ha consigliato negli individui robusti ed in buon stato di nutrizione le sanguisughe al petto, il setone, ed anche le unzioni di pomata emetica (devono esser fatte leggere, perchè fregando la cute colla pomata emetica, si destano numerose pustole, si forma una vasta piaga, viene assorbito tartaro emetico in troppo grande quantità e si sviluppa una diarrea colliquativa che conduce a morte l'animale). Nella pleurite gioveranno soprattutto le frizioni irritanti alle pareti toraciche, e se il versamento fu considerevole si dovrà ricorrere alla toracentesi. Ordinariamente la debolezza del treno posteriore o qualche convulsione coreiforme complicante la forma toracica, cede poco a poco alle frizioni irritanti.

Quando la pneumonite è passata allo stato cronico, essendo complicata da qualche fenomeno nervoso, gli animali diventano poco a poco marasmatici, deboli e muoiono.

Nella *forma gastrica*. Spesso si comincia la cura con una piccola dose di tartaro emetico o di ipecacuana o con qualche purgante come ad es. l'olio di ricino. Se gli animali sono deboli, delicati, e non presentano costipazione alvina si può ricorrere subito al sciroppo od all'infuso di valeriana od all'infuso di caffè (Vallada). Il Leblanc nel catarro acuto trovò giovevoli i senapismi al ventre, e le frizioni alla cute.

Nella diarrea sono molto utili il sottonitrato di bismuto, le decozioni di riso per clistere e l'oppio: nei casi gravi può associarsi il sottonitrato di bismuto all'acido tannico e all'oppio (Brusasco). Se compariscono ulceri alla mucosa della bocca giovano le iniezioni astringenti come le limonate, la limonata solforica, i nutrienti, ecc.

Quando i malati emettono per l'ano un liquido sanguinolento, è mestieri ricercare se esiste invaginazione; e se vi ha stasione dell'intestino, deve operarsene la riduzione completa.

Contro i fenomeni coreiformi vennero impiegati i più diversi ed opposti metodi curativi. I fenomeni coreiformi o complicano qualcuna delle forme della morva, ovvero ne sono una successione. Nel primo caso se sono generali, ordinariamente gli animali soccombono; se parziali o limitati, spesso guariscono in seguito a cura più o meno lunga. Quando

sono una successione di una delle forme di morva, si è ottenuto qualche volta la loro guarigione (1) con qualcuno dei seguenti medicamenti: ossido di zinco, solfato e valerianato di zinco, nitrato d'argento, arsenico (soluzione di Fowler), valeriana, assafetida, canfora, cloroformio (Rey), bagni freddi (Belle), idrato di cloralio (L. Brusasco).

Contro gli attacchi di epilessia ed eclampsici ha spesso giovato l'idrato di cloralio alla dose di un grammo a tre grammi e mezzo in cento d'acqua distillata in piccole dosi nelle 24 ore (Brusasco). Quando si sono formate lesioni gravi ai centri nervosi, come versamento sieroso sotto l'aracnoidea o nei ventricoli cerebrali, allora è inutile ogni cura.

Moccio, Morva, Cimurro, Ciamurro, morbus farciminosus,
Morve franc. Rotz ted.

È malattia parassitaria contagiosa ordinariamente caratterizzata da ulceri speciali alla mucosa nasale (moccio nasale) o da noduli nei polmoni (moccio polmonale), ovvero da noduli (bottoni, tumori) in varie regioni del corpo (farcino). Propria dei solipedi (cavallo, asino, mulo, bardotto) si comunica per contagione all'uomo, ai carnivori, ai roditori e ad alcune specie di ruminanti.

Il moccio a seconda dell'andamento e del pericolo per la vita dei malati, è distinto in acuto ed in cronico: secondo il grado, a cui è giunto è detto incipiente, confermato, semplice e complicato. Secondo l'origine distinguesi ancora in spontaneo e da contagione.

Virus. — Secondo le ricerche del prof. E. Hallier nel 1868 (2) il virus è formato da micrococchi, quasi del diametro di due dieci millesimi di millimetro immobili e quasi scolorati, ora con uno, ora con più prolungamenti caudali; sono in ammassi

(1) S. Verhèyen. *Nouveau Diction.*, p. par Bouley et Reyn.

(2) *Zeitschrift, etc.*, 1870, p. 119.

nei ganglii submascellari e talora anche nel sangue. Veggonsi alla base dei prolungamenti che presentano i globetti rossi di forma stellata; nei globetti rossi e bianchi del sangue si trovano talvolta moltiplicarsi per divisione. Nei ganglii submascellari e sulle mucose trovansi eziandio catenelle micotrici (1).

Secondo le osservazioni dei dottori Christot e Kiener, il virus è costituito: 1° da granulazioni sferiche omogenee, assai rifrangenti la luce, trasparenti, dotate di movimento rotatorio e di traslazione con curve variate: 2° da bastoncini a contorno rettilineo rifrangenti, omogenei, del diametro di 0,mm002 — 1,mm010 ora con movimento di traslazione rettilineo, ora curvilineo, rari nel sangue, innumerevoli nel pus e nelle glandule vascolari (2).

Chauveau ripose il virus nelle granulazioni libere o contenute nei leucociti, ma derivanti dagli stessi leucociti. Isolando le dette granulazioni del pus o de' liquidi mocciosi virulenti, dimostrò coll'innesto che la materia virulenta è formata da quelle granulazioni e non dal plasma (3).

Nello scolo moccioso io ho osservato forme di gocce splendenti con doppio contorno (*fig. 21, tav. II, lett. A*), numerosi micrococchi di cui molti riuniti a due, a tre in serie (accanto alla *lettera A*).

Nella poltiglia delle ulcere ho trovato batterii omogenei assai corti in grande numero fatti da due cellule ovali riunite, micotrici di due o tre cocci in serie (*D*) e talvolta ammassi di micrococchi.

Nei ganglii submascellari e nelle cellule bianche, ho veduto numerosi granuli, tra cui molti riuniti a due, a tre; ed ho anche veduto un granulo più grande in relazione con uno più piccolo (*B*).

Nel sangue estratto da cavalli affetti da moccio acuto, ho veduto un numero straordinario di corpuscoli di varia gran-

(1) *Zeitschrift, ecc.*, 1869, p. 298.

(2) *Compt. rendus*, t. LXVII, pag. 1054, 1868.

(3) *Compt. rendus*, 1869, p. 828. *Recueil, etc.*, 1869, p. 440.

dezza e forma, cioè angolosi, acuminati, rotondi, analoghi a batterio (G), isolati ed in cumuli; ma detti corpuscoli, trattati colla soluzione di potassa, si dileguavano; e per cui trovandosi anche nei globetti bianchi del moccio e nel sangue di altre malattie croniche, debbono ritenersi come albuminosi e non specifici. Con grande attenzione e con grande pena si riesce nel sangue fresco dei mocciosi a vedere qualche granulazione analoga a granello di pigmento, che resista alla soluzione di potassa.

Nelle ulcere mocciose e nella corda farcinosa di un coniglio, ho veduto batterii lunghissimi in forma di filamenti, i quali trovavansi eziandio in un coagulo del cuore (1).

Pertanto nel sangue di recente estratto ai cavalli affetti da moccio acuto o cronico, non ho potuto trovare nè la colonia di micrococchi di cui parla Hallier, nè le numerose granulazioni ed i batterii di Christot e Kiener, nè la forma stellata in qualche globetto rosso con entro micrococchi. Evidentemente in quest'ultimo caso un fenomeno comune cadaverico dei globetti sanguigni, venne considerato come un'alterazione. Pertanto le forme più semplici del virus moccioso, sono i micrococchi isolati, o riuniti a due, a tre?

Nello scolo moccioso e nella poltiglia che copre le ulcere mocciose, si scoprono gruppi di cellule bianche, analoghe alle purulente, le quali presentano debbole resistenza alla soluzione di potassa 5 %; per l'azione di questa diventano molto pallide, ma non sono subito sciolte. Il micrococco moccioso aumenta di volume e si moltiplica come i psorospermi, sotto forma di cellule identiche alle purulente?

Coltivazione del virus. — Dalla coltivazione dei micrococchi ritenuti mocciosi in sustrati convenienti, Hallier crede aver ottenuto filamenti (micelio) fruttificanti in forma di penicillio, di stachilidio e di coremio. A sviluppo più inoltrato, ottiene un micelio, fatto da cellule brune, riferibile all'antico genere *Coniothekium*, ma distinto di molto dal *Coniothekium syphi-*

(1) *Medico Veter.*, 1869, p. 242.

iticum. Ottenne adunque un fungo con micelio fatto da grosse cellule a doppio contorno, da schizosporangi o spore composte (fig. 18), e da rami che si elevavano dal detto micelio e producevano schizosporangi o grosse capsule (Teche), le quali si riempivano di spore. Con ulteriori coltivazioni (1), osservò Hallier dal descritto micelio, elevarsi filamenti bruni, septati, i quali essendo verticali e vicini gli uni agli altri formavano uno strato (fig. 45) analogo all'*imenio* di un fungo elevato. Il descritto micelio ed imenio venne da Hallier detto *Malleomyces equestris*. Adunque il malleomicese equestre non è altro che una morfa, che nulla ha di caratteristico; siamo ancora ben lontani dal micromicete elevato, da cui derivano gli elementi che producono il moccio.

Sede del virus. — Trovasi nello scolo nasale, nella poltiglia delle ulcere nasali, nel pus dei ganglii submascellari, dei noduli polmonali, dei bottoni o tumori farinosi e nel sangue; secondo Wiborg (2) risiede eziandio nella saliva, nel sudore, nell'urina e probabilmente anche nelle fecce.

Il virus è fisso; secondo alcuni patologi, gli elementi virulenti possono restar sospesi nell'aria, e inoltre l'aria espirata dei malati di moccio acuto, può tener sospesi elementi virulenti, e così inquinare l'aria ambiente (Wiborg, Gerlach, Wunderlich, Semmer). Però Hurtrel d'Arboval opina che l'aria non si faccia veicolo infettante che a breve distanza (3), mentre Moscati, Vicq-d'Azir, Paulet e Toggia padre credono, che l'aria impregnata di molecole mocciose, non possa infettare anche a piccola distanza un cavallo sano. Al principio del 1796, Toggia padre pose quattro cavalli mocciosi sotto un porticato colla testa volta verso il cortile; in distanza di pochi trabucchi pose sei cavalli sani in faccia agli infetti sotto un baraccone aperto al davanti, questi sette cavalli restarono rimpetto gli

(1) *Zeitschrift, etc.* 1871, p. 13.

(2) Hering. *Specielle pathologie, etc.* pag. 93.

(3) *Dizionario di medicina, chirurgia ecc.* vol. 2, pag. 34. Traduzione Tam-berlicchi 1844.

uni agli altri sino alla fine di giugno, senza che sia comparsa la morva in qualcuno dei sani. Di più, in una scuderia spaziosa, tenne alla distanza di solo trenta passi due cavalli l'uno moccioso e l'altro sano, senza che in quest'ultimo avesse luogo la contagione (1).

Tenacità di vita del virus. — È grandissima: ne' luoghi umidi o discretamente asciutti, come stalle, sottoscala, camere poco ventilate, il virus può conservarsi attivo per alcuni anni. Alla Scuola veterinaria di Torino nel 1868 un sottoscala comunicante con una scuderia di mocciosi, venne con un muro separato dalla scuderia infetta; a questa poi venne tolto l'intonaco, e ben disinfettata fu destinata in parte ad ovile, ed in parte per via di comunicazione con altro cortile. Alcuni conigli posti nel suddetto sottoscala verso la fine del 1869 e nel 1870 caddero affetti da moccio. Anche il signor Domenico Tavella fece analoga osservazione.

Haubner crede che in certi luoghi il virus possa mantenersi attivo per alcuni mesi (6-8 mesi), e nelle stalle oltre un anno (2). L'essiccamento, secondo gli esperimenti di Wiborg e Renault, tolse in certi casi l'efficacia del virus, in altri casi fu senza effetto, poichè la materia che conteneva il virus sciolta nell'acqua ed inoculata, produsse il farcino acuto.

Hertwig, racconta Hering, osservò la distruzione del virus a $+45^{\circ}$ ed a -10° — -15° . Nelle regioni nordiche durante l'inverno, stalle infette sottostanno talvolta a temperatura anche più bassa di 15° sotto zero, senza che sieno credute perciò disinfettate.

Incubazione. — La durata dell'incubazione, facendo coabitare i sani coi malati, in 16 cavalli, per sei fu di 7-15 giorni e per 10 fu di 1-2-4 mesi. Delafond (3) racconta, che

(1) Osservazioni ed esperienze pratiche sulla morva. Torino 1807, p. 103.

(2) Gerlach pose scolo nasale fra due lastre di vetro alla temperatura di $+12^{\circ}$ R., ed in alcuni giorni lo essiccò. Ridotto in polvere lo trovò inattivo in due cavalli; mentre lo stesso scolo nasale non essiccato, conservato per nove giorni, produsse il moccio acuto. (*Die Rinderpest etc.* p. 108.

(3) *Recueil etc.*, 1849 p. 646.

in 36 solipedi ha variato da 3 giorni a 3 mesi e mezzo e più. In 8 muli fu di 3-11 giorni. In un cavallo fu solo di 3 giorni. Secondo Haubner e Spinola fu di 1, 3, 4, 5 e talora più di 6 settimane. Da una relazione prussiana si apprende che in molti casi fu di 4-6 mesi. König e Buhler videro comparire il moccio anche dopo un anno di coabitazione. Anche Straub (1) osservò la durata della incubazione di 3 mesi ed Ottenbacher di 3, 4, 6, 8 mesi. Einike vide un cavallo cader malato di orchite mocciosa quattro settimane dopo la coabitazione con tre cavalli mocciosi.

Coll'innesto la durata dell'incubazione fu in cinque cavalli di 4-6 giorni. Secondo Hering è di 3-5 giorni.

Colla trasfusione del sangue fu veduta di 3-5 giorni (2), ed Hering dopo 8-10 giorni riscontrò i noduli mocciosi al polmone.

Dopo l'uso di fornimenti, di cavezze infette ecc., la durata dell'incubazione fu in pochi casi di 4-10 giorni.

Toggia padre assicura che vide sempre comparire il moccio venti giorni dopo l'assorbimento del virus.

Adunque la durata dell'incubazione coll'innesto e colla trasfusione del sangue, quando avvenne la contagione, è stata assai breve. Come spiegare la lunga incubazione in seguito alla contagione per coabitazione? È un fatto che un equino può coabitare con un moccioso, senza venir colpito da moccio, sia per cagione dell'immunità, sia per non avvenuta contagione. D'altronde poi ne' casi di contagione per coabitazione, come determinare il momento in cui ebbe luogo la contagione? Quando poi un cavallo che soggiornò in luogo infetto per poche ore, o per alcuni giorni, e che cade poi malato di moccio dopo 2-4-6-8-12 mesi, come credere che davvero abbia preso il virus nel citato luogo infetto e non altrove? Come giudicare se si tratti di moccio spontaneo o comunicato, dopo 8-12 mesi dall'avvenuta coabitazione con infetti?

(1) *Med.* vol., 1863.

(2) *Recueil*, etc. 1842.

Perciò pensando, come, dal cadere del secolo scorso fino quasi ai nostri giorni, la non contagione del moccio cronico, abbia avuto partigiani nelle varie regioni d'Europa; e come le leggi di polizia sanitaria siano state e siano ancora al presente piuttosto trascurate, sembrami ragionevole il non accogliere le lunghe incubazioni, ma ritenere che la durata dell'incubazione del moccio che si sviluppa in seguito a contagione per coabitazione, non si debba estendere oltre ai trenta giorni, ne' casi di giurisprudenza veterinaria.

Contagione. — La contagione ha luogo per le vie respiratorie, digestive, per le piaghe e per le ferite ecc. I mezzi ordinari sono: la coabitazione, i pascoli, gli abbeveratoi, le stalle degli alberghi, i fornimenti ecc.

Il professore Renault amministrò, per alimento, carni di cavalli mocciosi a' cani, maiali e gallinacci. Nessun cane cadde affetto da morva. Tra 9 cavalli, a cui aveva fatto inghiottire una certa quantità di scolo nasale o di pus di morva acuta, sei diventarono mocciosi (1).

Malgrado i risultamenti negativi ottenuti dal Renault, sperimentando nei cani, ecc. l'osservazione ha dimostrato la contagione per la via digestiva nei carnivori. Tra gli esempi basti ricordare il caso occorso nel Serraglio zoologico di Firenze, in cui nel lasso di breve tempo, sette leoni morirono di moccio per aver mangiate carni di cavallo moccioso (2).

Nell'uomo, riferisce Einike, avvenne la contagione per la via della congiuntiva oculare. All'apertura di un ascesso farinoso, il signor Müller ebbe uno spruzzo di pus sulla congiuntiva. Malgrado le cure usate, dopo due giorni provò dolori reumatici ed a poco a poco si sviluppò il moccio e morì.

L'assorbimento del virus, secondo le esperienze di Renault, si effettua rapidissimamente nelle piaghe, ferite ed escoriazioni. Nelle parti denudate dall'epidermide e nelle incisioni del derma, l'assorbimento del virus della morva acuta ebbe

(1) *Recueil etc.* p. 880. 1851.

(2) *Med. vet.* 1870, p. 576.

luogo in meno di un'ora. Il sangue di cavallo inoculato con moccio acuto, estratto dalla giugulare 2-4 ore dopo l'innesto ed iniettato nella giugulare di un cavallo sano, non riuscì contagioso (1).

I veterinarii più illustri d'Europa, se furono concordi nell'ammettere la contagione del moccio acuto, furono poi divisi intorno alla contagione del moccio cronico. Ammisero la contagione del moccio cronico Toggia, Volpi, Brugnone, la Scuola veterinaria di Lione, Huzard, Arboval, Mazza, Leblanc, Rainard, Ercolani e molti altri distinti veterinarii italiani e stranieri; sostennero la non contagione Godine giovane, Freumage de Feugrè, Magendie, la maggior parte dei professori della Scuola d'Alfort, Dupuy, Lessona Carlo ecc. Lessona Carlo, dal 1789 al 1848, raccolse 203 casi di non contagione in Francia ed Italia. Duecentotré cavalli di ogni età, adatti a diversi servizi, hanno avuto relazione con mocciosi cronici confermati, e sono stati sottomessi a diverse prove d'inoculazione senza contrarre il morbo (2). 186 dei detti cavalli hanno coabitato, mangiato, lavorato con affetti da moccio cronico per un tempo che ha variato da un mese a 7 anni (!); 26 sono stati inoculati sopra diversi punti del corpo con lo scolo del moccio cronico; 15 sono stati sottomessi gli uni ad un'iniezione giornaliera nelle cavità nasali e nella trachea, gli altri all'introduzione di materia mocciosa nelle cavità nasali o nello spessore della pelle, senza che avesse luogo la contagione. Inoltre quattro puledri hanno coabitato colle loro madri affette da moccio cronico, ne hanno preso il latte senza contrarre la malattia. Renault ha tentato indarno di inoculare il farcino cronico.

Sono celebri le esperienze fatte nell'Admirault, da cui risulta che di 105 cavalli di diversi reggimenti, posti successivamente in comunicazione con 40 mocciosi, 7 soltanto contrassero il moccio cronico.

Ma se i casi di non contagione del moccio cronico meri-

(1) *Recueil etc.* 1869, p. 42.

(2) O. Delafond. *Recueil* 1849, pag. 645.

tavano seria considerazione, non dovevano però essere posti in non cale quelli che in modo evidente la comprovavano. Se si fosse indagata la ragione dei fatti colle ricerche anatomo-patologiche, e coll'esperimento non sarebbe stata meravigliosamente favorita la diffusione del virus moccioso, ed i varii Stati d'Europa non avrebbero sofferto gravissimi danni per parte del moccio cronico.

Se il virus, nel moccio acuto, trovasi in grado di concentrazione negli umori che gli servono di veicolo e soprattutto nello scolo nasale, al contrario è ne' medesimi umori molto allungato o meglio scarso nel moccio cronico, e pare possa perfino mancare per qualche tempo nello scolo nasale in certe forme di moccio cronico.

Immunità. — Come per gli altri morbi contagiosi, così per il moccio vi hanno organismi che almeno temporaneamente sono refrattarii all'azione del virus moccioso. I casi raccolti da Lessona Carlo sopra citati, quelli dell'Admirault ed altri molti registrati negli annali della scienza, dimostrano in modo evidente l'immunità.

Predisposizione. — La costituzione debole, il temperamento linfatico, le fatiche eccessive, le malattie a lungo corso, lo stato catarrale delle vie respiratorie, la respirazione di aria poco ossigenata nelle stalle ristrette, insomma ogni causa debilitante, fanno insorgere la predisposizione, ossia quella modificazione nel chimismo del corpo, che è sustrato favorevole alla moltiplicazione del virus moccioso.

Età. — Il moccio per contagione può manifestarsi in tutti i periodi della vita non esclusa la vita entrouterina. Casi di cavalle mocciose che partorirono puledri affetti da moccio, e che divennero malati poco tempo dopo la nascita, ne riferiscono Toggia padre, Richter, il professore Bassi, Saarlouis, Straub (1). Da una relazione di Straub sopra 236 cavalli mocciosi, si rileva che un terzo dei mocciosi, di cui si conosce l'età, era tra i 14-18 anni (2).

(1) *Jahresbericht*, Hering ecc. 1859, 1863.

(2) *Ibid.* 1865.

Considerazioni intorno al moccio spontaneo.

Le fonti del moccio spontaneo o del virus, ammesse dal maggior numero dei veterinarii, credo possano ridursi alle due categorie seguenti:

A. Fonti intrinseche all'organismo:

- 1° Catarro nasale cronico (la maggior parte degli autori).
- 2° Mal del garrese, della talpa ecc., o qualunque piaga cronica suppurante sia prodotta da causa fisico-meccanica, che chimico-organica.
- 3° Fimatosi, chiodo di strada, carcinoma del piede, rogna cronica (Toggia padre).
- 4° Barbone o gourme mal gettato (Toggia).
- 5° Forme di febbri tifiche ed in ispecie di influenza.
- 6° Morbo coitale.
- 7° Infezione purulenta od iniezione di pus nel sangue.

B. Fonti estrinseche all'organismo.

- 1° Lavori eccessivi e prolungati - diuturne azioni muscolari - pervertimento della nutrizione.
- 2° Alimentazione scarsa od alterata da muffe.
- 3° Agglomeramento dei cavalli in scuderie anguste (1).
- 4° Le perfrigerazioni cutanee, le cause reumatizzanti.
- 5° Alterazione dell'aria respirata.

Nissuna delle indicate sorgenti è per se sola valevole ad ingenerare il virus moccioso; ma può cooperare in due modi cioè: 1° Debitando l'organismo o generando un morbo capace di modificare l'organismo e di far insorgere la predisposizione. 2° Offrendo una via di penetrazione al contagio.

Ma in quanto alle piaghe suppuranti ed all'infezione purulenta, viene assicurato da illustri patologi che si è il pus penetrato nel sangue l'agente generatore del virus moccioso. Dalle sperienze fatte, Renault (1834), Bouley (1838-39), ed il venerando Hering più tardi stabilirono:

(1) Vedi F. Peruzzo. *Med. veter.* 1863.
E. Renault. *Recueil.* 1862, p. 627.

1° Che il pus di una piaga suppurante assorbito dai linfatici vicini, poteva dar luogo a farcino acuto.

2° Che l'iniezione, nelle vene di un cavallo, di pus proveniente da cavallo sano, dava luogo in breve a moccio ed a farcino contagiosi.

3° Che la rapida e brusca soppressione della suppurazione delle piaghe, poteva essere seguita da pneumonite gangrenosa ecc.

Il professore Ercolani poi, tenendo conto degli esperimenti del Gamgee, secondo cui per l'iniezione di pus nel sangue sorgono ascessi negli organi; e partendo dall'esperimento da lui fatto, cioè dall'iniezione delle ova di ascaridi nel sangue che si arrestano al polmone; trovando nel sangue dei cavalli mocciosi abbondanti i globetti bianchi ed appiccicati tra loro, credette che, generandosi nel sangue ed appiccicandosi tra di loro, i globetti bianchi si arrestassero nei minimi capillari come le uova di ascaridi e così producessero le varie lesioni del moccio e del farcino. Colle sue ricerche il professore Ercolani in cambio di giugnere a scoprire la natura del virus, scoperse la leucocitosi mocciosa e l'embolia (1).

Considerando, come giustamente ha osservato E. Hering, che quando vennero fatte le sperienze citate, la dottrina della non contagione del moccio, aveva un grande numero di seguaci e che era assai diffuso il virus moccioso; inoltre avvertendo che col nome di infezione purulenta si comprendeva la septicemia e l'embolia, si può stabilire:

1° Che i casi di farcino e di moccio succeduti a piaghe suppuranti, al catarro nasale cronico ed a forme febbrili ad es., l'influenza, dipendevano da avvenuta contagione durante il corso delle predette malattie, poichè esse fanno sorgere la predisposizione all'attecchimento del virus.

2° Che i piccoli ascessi al polmone, alla milza, ai reni, ed ai muscoli veduti conseguire all'iniezione di parecchi grammi di pus nel sangue, erano effetti di embolia simili a

(1) *Giornale di veterinaria*. 1855, p. 337.

quelli prodotti dal professore Ercolani colle uova di ascaridi iniettate nel sangue.

3° Che le pneumoniti gangrenose ed i farcini acuti erano l'effetto di septicœmia e di embolia insieme accoppiate.'

4° Che nei casi, in cui, per le indicate cagioni (cioè suppurazioni croniche, catarri cronici, iniezione di certe qualità di pus nel sangue ecc.), veniva prodotta una forma di moccio contagioso, il fatto dipendeva da ciò che, essendo diffuso il virus moccioso, nelle piaghe croniche, nei catarri cronici ecc., se già non erano forme di moccio cronico, si depositava il virus, il quale trovando un substrato favorevole si moltiplicava e produceva un vero moccio contagioso, come successione o conversione, o degenerazione mocciosa, se si vuole, degli indicati stati morbosi cronici.

È da tutti i pratici ammesso che per lo sviluppo del moccio spontaneo, è necessario, che cagioni straordinarie abbiano agito più o meno lungamente sopra l'organismo. Il soggiorno dei cavalli in scuderie basse, poco aerate, calde, malfitte, l'alimentazione scarsa ed alterata, il diuturno lavoro muscolare (1), formano cagioni che modificano profondamente gli organismi e preparano il substrato favorevole alla moltiplicazione degli elementi del virus del moccio. Imperocchè se nell'organismo animale non esistono le condizioni indicate, non vi ha dubbio che gli elementi virulenti lo percorrono senza produrre la loro azione; ed avviene nel corpo animale, quanto si verifica nei corpi dei vegetali rispetto a certe specie di fitoparassiti. Diffatti in un campo di grano nelle annate ordinarie, che cosa si può osservare all'epoca in cui formatasi la spica è già avvenuta la fioritura e la fecondazione? In mezzo a migliaia di piantine rigogliose di grano, se ne trovano alcune che per avere le radici in un punto

(1) Bertacchi D. *Igiene dei cavalli di truppa*. — *Giornale di med. veter. pratica ecc.* 1865, p. 431.

Lodezzano Basilio.

Ibid.

1865, p. 40.

F. Perosino. *Memorie dei sigg. veterinarii militari*. Firenze, 1866.

basso, soffersero l'umidità, epper ciò vennero assalite nelle foglie ecc., dalla *Trichobasis rubigo vera* o *linearis* in modo leggiero; mentre tutte le altre piantine di frumento rimasero illese. Nelle annate poi in cui nella detta epoca vi ha il caldo umido, allora si sviluppa il morbo rubiginoso epidemico.

Forme del moccio. — Sono desunte dalla regione del corpo o dall'organo primitivamente, o secondariamente invaso dal virus e sono: il *moccio nasale*; il *moccio dei seni frontali e mascellari*, delle *saccoccie gutturale*; il *moccio laringeo, tracheale, bronchiale, polmonale*; l'*orchitide*, l'*uretrite* e la *vaginite mocciose*, ed infine il *moccio esterno* ossia *farcino*. La maggior parte delle cennate forme possono avere un andamento cronico, sub-acuto ed acuto: possono essere primitive o secondarie o complicare altre malattie.

Sintomi generali od indeterminati. — L'invasione del moccio è molte volte preceduta da fenomeni morbosi indeterminati. Il veterinario Villate (1) scrive, che spesso gli animali provano brividi frequenti, hanno i peli scolorati e rabbuffati, sudori abbondanti, le digestioni incomplete e difficili, la respirazione più corta e frequente, i fianchi tesi e ritratti, il polso lento e molle, zoppicamenti ad intervalli, ingorgamenti alle articolazioni, alternative di benessere e di malessere, talvolta i sintomi di gastricismo, di angina faringea, di bronchite, di reumatismo articolare ecc.

Moccio nasale cronico. — Il moccio nasale cronico può essere primitivo o secondario alle altre forme mocciose. Arrivato il virus nei linfatici di uno o più punti della mucosa del setto o dei cornetti nasali, si moltiplica e dà luogo ad un'irritazione e ad un centro iperemico; la mucosa, ne' vari punti iperemici, presenta un color roseo o rosso carico sfumato giallognolo. Contemporaneamente, le glandule mucose della pituitaria provano un'eccitazione e separano una maggior copia di muco. Continuando la irritazione, i corpuscoli del connettivo ingrossano, ed il connettivo si infiltra di cel-

(1) Rocuetl, 1849, p. 666.

lule bianche; per conseguenza la mucosa si tumefa alquanto e si eleva nei punti irritati; cresce l'elevazione a misura che nel luogo irritato si accumulano cellule bianche. Le cellule epiteliali cilindriche che coprono il punto irritato, rimangono quasi tutte immutate, ma soffrono nella loro nutrizione. I punti irritati pigliano un colore giallastro o bianco sudicio con aureola rossa. Si ha pertanto una pustolina mocciosa formata, la quale è piccola, migliare, e di colore giallastro al centro. Continuando la proliferazione, cadono le cellule epiteliali cilindriche, si apre la pustola, ed il pus si versa sulla mucosa nasale e si mescola col muco che viene separato più o meno abbondante, e lo scolo nasale per cagione dei globetti purulenti e dell'essudato diventa più denso, sfumato giallastro, albuminoso, ed aderisce ai bordi delle narici.

Le pustole mocciose ora si formano negli strati superficiali, ossia appena al disotto dell'epitelio, ora negli strati profondi del connettivo della mucosa. Quando le pustole sono superficiali, allora, caduto l'epitelio che le copriva, danno luogo ad ulcerette, che si presentano come abrasioni a bordi irregolari sinuosi, col fondo coperto da pus o da specie di poltiglia rossiccia. Quando sono profonde, molte volte prima che si sieno aperte ed abbiano dato luogo ad ulcera, vengono circondate da altre pustole, di modo che aprendosi poi le une dopo le altre, rimane formata un'ulcera molto più grande; in altri casi attorno alla prima ulcera ed a brevissima distanza si formano altre pustole, che aprendosi viene poi a risultare un'ulcera grande. Di tali ulcere formate da molte pustole piccole, se ne contano di quelle della grandezza variabile tra pochi millimetri a 15 fino a 20 millimetri. Hanno la forma oblunga, allungata, irregolare o circolare, i bordi sporgenti dal fondo, bianchicci, leggiermente tumidi, tagliati a picco con sinuosità che si inoltrano nella mucosa sana; il fondo ordinariamente è ineguale, sparso di rialti tondeggianti, di colore grigiastro o bianco sudicio, coperto da pus albuminoso che si insinua tra i rialti del fondo, ovvero da poltiglia grigiastra o rossiccia. Talvolta il fondo delle ulcere estese presenta specie di avvallamenti e sollevamenti sparsi

da elevazioni piccole, verrucose e coperte da poltiglia. Le ulcere tanto piccole che grandi, veggonsi spesso circondate a breve od a maggior distanza da novelli noduli o pustole. I noduli e la ulcere più o meno estese si possono formare in tutte le regioni delle cavità nasali, cioè all'entrata, nel fondo, sul setto e sopra i cornetti. Ordinariamente la formazione dei noduli procede lentamente.

Formatesi una o più ulcere, lo scolo aumenta, si fa più denso, assume un colore bianco sudicio sfumato, giallastro; cola lentamente ed aderisce alle narici. Ad un tempo i ganglii intermascellari dal lato corrispondente alla cavità nasale; sede del moccio, si sono tumefatti. La tumefazione non progredisce, per cui i medesimi restano duri e spesso poco dolenti. Se le ulcere formatesi nelle cavità nasali sono accessibili alla ispezione oculare, allora è facile la diagnosi di moccio nasale; ma se sono situate nel fondo delle cavità nasali, allora la diagnosi è difficile; perchè molte volte i cavalli, eccettuato il getto nasale e la tumefazione dei ganglii submascellari, sono lieti, hanno buon appetito e sono in buon stato di nutrizione.

Inoltre nelle ulcere piccole o grandi, superficiali o profonde, dopo che il virus è uscito dal loro fondo trascinato dal pus nello scolo nasale, comincia spesso presto il lavoro neoformativo o di cicatrizzazione; il loro fondo si copre di granulazioni e di bottoncini carnei; a poco a poco cellule bianche, sostanza intercellulare e vasi di nuova formazione riempiono l'ulcera, si forma sostanza connettiva, e così una cicatrice stellata o raggiata, che poi si copre di nuovo di epitelio cilindrico. Nel mentre che ulcere si cicatrizzano, intorno ad esse, od a breve distanza per irritazione del virus, si formano novelli noduli e novelle ulcere. Per questo lavoro di cicatrizzazione e di formazione di ulcere che corre molto lento, si intende come la malattia possa durare lungamente, senza che l'intero organismo ne soffra grandemente.

Sul setto nasale ed anche sopra i cornetti, non poche volte i noduli superficiali o profondi sono gli uni molto vicini

agli altri; tanto che si hanno tanti piccoli centri purulenti, separati il maggior numero gli uni dagli altri da sottili sepiamenti di tessuto connettivo, che è stato compresso e che ha sofferto nella nutrizione. Aprendosi i noduli gli uni dopo gli altri, le ulcere restano separate dagli indicati sepiamenti di connettivo come necrotizzato; i quali sepiamenti si essicano al contatto dell'aria, si impregnano di muco e di pus che pure si essicca, e si formano così croste di colore grigio-bruno, verdastro o nerastro; tali estese croste molte volte aderiscono tenacemente al fondo dell'ulcera per gli indicati sepiamenti i quali del resto poco a poco si vanno distruggendo per necrosi del connettivo; con una sonda o colle pinzette si penetra sotto le dette estese croste, le quali coprono quasi tante gallerie, in parte, comunicanti. Distaccando le dette croste, apparisce un'ulcera estesa a fondo ineguale, sanguinante, coperto da poltiglia rossastra, fatta da cellule purulente e globetti sanguigni.

Facendo sezioni microscopiche, si trova che il fondo delle ulcere è coperto da cellule bianche, e che il connettivo è pure tutto infiltrato delle dette cellule bianche; ma tale infiltrazione non si estende di molto, ed è molto limitata in estensione attorno al punto che è stato irritato; quando le ulcere sono superficiali, il tessuto a brevissima distanza dal fondo dell'ulcera è tutto sano; quando sono profonde e tra le glandole mucipare, allora si vede il connettivo tra le dette glandole tutto infiltrato di cellule bianche od in istato di iperplasia; ma l'epitelio delle dette glandole non è alterato; quando si formarono noduli confluenti profondi, e profonda ulcera, allora avviene spesso la distruzione delle dette glandole; ciò dimostra come il virus non agisca sull'epitelio delle glandole mucipare. Inoltre nelle ulcere estese, a fondo con riolti, facendo preparati microscopici, si trova che il fondo qua e là è cosparso da gruppi di cellule epiteliali cilindriche ancora intatte; fatto questo, che pure dimostra come il virus non agisca sull'epitelio della pituitaria, perchè solo in casi rari si trova qualche cellula epiteliale con due o tre nuclei.

Un'altra varietà di ulcera sulla mucosa del setto nasale è quella considerata dagli uni come caratteristica di una forma di *farcino nasale*, e dagli altri come caratteristica di una forma di moccio detto *secco*, *morbis aridus* di Vegezio. Prange ne osservò 2 casi, io pure ne vidi due casi; uno dei cavalli era anche farcinoso. Le ulcere in discorso arrivano anche alla grandezza di una moneta di cinque centesimi, sono un po' elevate sopra la circostante mucosa, hanno superficie rossa, granulosa, ineguale e coperta da croste giallastre; tolte le croste, si coprono presto di nuove croste. Mancano lo scolo nasale, la tumefazione dei ganglii submascellari, ed inoltre la tendenza delle ulcere a cicatrizzare.

È bene notare che in certi individui affetti da moccio cronico, per lungo tempo si formano ulcere superficiali, od alla parte superiore del setto nasale o dei cornetti, che sempre poco a poco cicatrizzano. In altri casi essendo in un qualche punto esteso del setto o dei cornetti, avvenuta un'eruzione estesa di noduli profondi e per conseguenza la formazione di ulcere larghe oblunghe e profonde, avvenuta la cicatrizzazione, si formano per lungo tempo ulcere superficiali che pure cicatrizzano. Nella parte si trovano poi, alla sezione vera, ampie cicatrici di color bianchiccio, raggriate, costituite da denso strato di connettivo; in queste spesso cicatrici, soventi volte, non si trova altro che le tracce delle glandule mucipare. Il professore Ercolani da queste cicatrici dedusse la curabilità del moccio, ed è strano che alcuni veterinarii le abbiano considerate come una forma di moccio cronico!

In casi rarissimi, nel fondo delle ulcere profonde, che arrivano al pericondro del setto, in cambio di tessuto cicatrice, si forma un tessuto sarcomatoso, che ha la sua radice nel tessuto cartilagineo del setto, e la neoformazione si presenta sopra il setto nasale in forma di produzione sarcomatosa oblunga alquanto elevata con superficie di cavolo-fiorito. È fatta da grosse cellule di connettivo di varia grandezza nella parte superiore e nella inferiore da tessuto scartilaginato. La scartilaginazione si compie in questo modo; la so-

stanta fondamentale cartilaginea, da omogenea si fa granulosa; e poi fibrata; le cellule cartilaginee, sciolte dalle loro capsule, si allungano, proliferano e si mutano in corpuscoli connettivi.

Un'altra grave lesione, associata a quelle indicate nella *morra* cronica, si è la trombosi, soprattutto delle vene del setto nasale; il setto in questi casi nella sua parte mediana ed in senso longitudinale si fa tumido, coi capillari dilatati, della mucosa di color sudicio, per neoformazione di connettivo e di cicatrici; nelle vene cospicue si trovano antichi coaguli. Dipendono tali trombi dall'azione del virus sopra il sangue, come ebbi ad osservare nel coniglio?

Il moccio cronico nasale è seguito ordinariamente da qualcuna delle altre forme di moccio, specialmente dal moccio polmonale, dal farcino ecc. Può passare anche allo stato sub-*acuto* ed *acuto*.

Moccio sub-acuto ed acuto. — Molti veterinarii, specialmente francesi, che negavano la contagione del moccio cronico, tuttavia la temevano, perchè l'osservazione aveva loro insegnato il passaggio del moccio cronico in moccio sub-acuto od acuto contagioso! È un fatto che una lesione traumatica, un irritante sull'apparato digestivo, una perfrigerazione, la scarsa ed alterata alimentazione, l'aria non rinnovata ecc., si rendono spesso causa dell'indicato passaggio. Sembra che per l'azione delle annoverate cagioni, la moltiplicazione del virus divenga più rigogliosa.

Per verità in questo caso i noduli sulla mucosa si formano più numerosi, confluenti e profondi; la mucosa si iperemizza, diviene più tumida, separa una maggiore quantità di muco. Il getto nasale diventa abbondante, spesso, verdastro, grigiastro, talor tinto in sanguigno; le narici ne rimangono inquinate; l'alito diventa fetido; cresce la tumefazione dei gangli sub-mascellari; gli occhi diventano cisposi ed il pelo rabbuffato; diminuisce l'appetito, la respirazione si fa difficile, talor soffiante ecc. I noduli si esulcerano e si formano o sul setto nasale, o sui cornetti, ulcere estese perfino della lunghezza di 4 centimetri e della profondità di 4 millimetri,

con bordi tumidi infiltrati, debolmente aderenti ed a fondo ineguale e sparso da rialti o coperto in parte da crosta, e da materia di color giallastro; le ulcere si estendono perfino al pericondro sul setto nasale, hanno tendenza ad allargarsi e non si stabilisce in esse il lavoro neofornativo. Se questo stato sub-acuto non cessa, allora passa allo stato acuto ed acutissimo.

Moccio acuto. — Può essere primitivo, cioè spontaneo o da contagione ovvero secondario alle altre forme di moccio. Più frequente negli asini e nei muli, che nelle razze della specie cavallina.

L'invasione quando è spontanea, è quasi sempre preceduta da sintomi generali cioè tristezza, inappetenza, iniezione della congiuntiva oculare, febbre, elevazione della temperatura sino a 41, 5° e 41, 7° (1). Per la formazione di numerosi e profondi noduli la pituitaria di una sola o di ambedue le cavità nasali si tumefà e prende un color rosso-giallastro o scuro. Lo scolo allora si fa abbondante; i ganglii sub-massillari si tumefanno e diventano spesso voluminosi e dolenti; per cagione della tumefazione della mucosa nasale la respirazione si fa soffiante e celere ed il polso frequente. Dopo alcuni giorni, due o quattro, lo scolo si fa più abbondante, spesso, grigiastro e sanguinolento, le pinne del naso ed il naso si fanno tumidi, i noduli si esulcerano e si formano numerose, grandi e profonde ulcere, le quali si sprofondano ogni giorno più, ed invadono la cartilagine del setto nasale e lo perforano; gli animali tengono la testa bassa o nella mangiatoia, od allontanata da questa; hanno l'alito fetido, i battiti cardiaci forti, la cute secca ed i peli dritti; l'immagrinimento progredisce rapidamente; il respiro diventa sempre più frequente; per la disseminazione del virus nel polmone, sviluppandosi la pneumonite mocciosa, comparisce anche la tosse; se gli animali non sono abbattuti, compariscono petecchie sulla congiuntiva, tumefazioni alle estremità

(1) Brusasco L. *Discorso inaug.* p. 32.

e ad altre regioni, eruzione di bottoni farcinosi ecc., e l'adnania si fa grande specialmente al treno posteriore; gli animali cadono a terra, e al 10-15. giorno per lo più muoiono.

Il professore Renault ha osservato la conservazione dell'appetito, anche quando i malati erano già caduti a terra.

Quando le ulcere sono numerose alla pituitaria, ordinariamente al polmone esistono lesioni meno gravi; mentre quando sonvi lesioni leggieri alla pituitaria, allora al polmone si formano lesioni gravi, cioè, pneumonite mocciosa acuta.

Esaminando le cavità nasali dopo morte, si vedono larghe ed estese ulcere coperte da polliglia sanguinolenta, estesi tutti in cui la mucosa rimase distrutta; spesso il setto nasale trovasi perforato.

Si ha, pertanto, nel moccio acuto il vero tipo di un morbo distruttivo della parte che ha invaso.

Se il moccio acuto è da tutti ammesso contagioso in alto grado, bisogna convenire che, da qualunque causa sia prodotto, in esso il virus si moltiplica più rigogliosamente, ed alla rapida moltiplicazione del virus, deve si l'acutezza del moccio.

Nel moccio cronico, il nodulo o pustola mocciosa si forma lentamente; nella formazione del nodulo vi ha proliferazione da un lato e distruzione dall'altro; cioè le cellule bianche o purulente di mano in mano che si accumulano, comprimono il tessuto sano sopra posto, lo atrofizzano e lo sciolgono, onde si fa così l'ulcerazione del nodulo; nel nodulo formato vi sono cellule bianche con bel nucleo o con alcuni nucleoli, spesso mascherati da granuli albuminosi, e da micrococchi; il fondo del nodulo e poi dell'ulcera presenta solo infiltrazione di cellule bianche per brevissimo tratto. Il detto contenuto, aperto il nodulo, passa sulla mucosa nasale; il virus del nodulo in parte passa sulla mucosa nasale insieme colle cellule bianche, ed in parte si diffonde nelle parti sane attorno all'ulcera; nel moccio cronico adunque vuotatosi il nodulo, il virus passa nello scolo nasale, e solo qualche elemento virulento si diffonde ne' dintorni dell'ulcera; il perchè il fondo dell'ulcera, sprovvisto di virus o di elemento

irritante, si copre di bottoncini carnei e comincia in esso la cicatrizzazione. Nel moccio acuto, per la rapida moltiplicazione del virus ed i noduli si formano più prestamente; e subito ad un nodulo ne succede un altro, o ne succedono molti tanto nelle parti circostanti quanto profonde; si intende così come per formazione di ulcere profonde e larghe, anche nel setto nasale la sostanza cartilaginea venga presto irritata; per cui le cellule cartilaginee si tumefanno, proliferano e la sostanza fondamentale si scioglie, onde ha luogo l'ulcerazione e la distruzione od il perforamento del setto nasale.

Epistassi. — Nel corso della morva cronica sub-acuta ed acuta, fenomeno gravissimo è l'epistassi od emorragia nasale. L'emorragia nasale si avverte per lo più trovando la mangiatoia ecc., insudiciata di sangue; ora le epistassi sono leggere ed intermittenti, altre volte, invece sono molto gravi ed abbondanti. Toggia padre, vide un cavallo perdere in una sola volta più di 20 libbre di sangue, ed alla sezione cadaverica trovò un'ulcera profonda nel seno frontale (1). Bleweis, in un moccioso osservò l'emorragia continua e così abbondante dalla narice sinistra che il cavallo diventò anemico, in guisa che morì al sesto giorno; alla sezione riscontrò un'ulcera al setto nasale che aveva aperto una grossa arteria. In un altro cavallo trovò lesioni ai seni.

Nel *Giornale veterinario di Monaco* del 1862 (2), ne è riferito un caso singolare: un cavallo, nell'inverno del 1859, era spesso colpito da epistassi senza presentare la più leggera manifestazione mocciosa. Presentò i sintomi del moccio solo nel febbraio 1860; fu ucciso; ma due cavalli della stessa stalla caddero malati di moccio.

Ricordo un cavallo osservato alla Scuola veterinaria di Torino, nel quale, essendo stato sottoposto a cura, scomparve la tumefazione dei ganglii sub-mascellari e lo scolo nasale,

(1) Opera citata.

(2) *Jahresbericht*, Hering, 1862, p. 62.

per guisa che parve guarito. Ma quasi un mese dopo, le frequenti epistassi avendo indebolito l'animale, ricomparve lo scolo ecc., e dovette essere abbattuto.

Nelle sezioni cadaveriche, ora nella mucosa nasale osservai qualche ulcera superficiale, ora più ulcere, ma queste non sembravano avere un rapporto colle ripetentisi epistassi.

Getto nasale. — A seconda della sede delle lesioni nel moccio nasale, è unilaterale o bilaterale. Alcuni pratici avendo più spesso incontrato il getto nasale dalla narice sinistra, gli hanno attribuito un'importanza diagnostica. Alla Scuola di Vienna (1), sopra 23 mocciosi, si è verificato in 10 bilaterale, in 9 laterale sinistro ed in 4 destro. Secondo Bagge (2), in 4026 casi di moccio, lo scolo fu bilaterale in 498, destro in 271 e sinistro in 257.

Il getto nasale, dopo l'infezione mocciosa, può mancare anche per mesi e ciò soprattutto quando il virus è penetrato nei ganglii sub-mascellari. Osservai una puledra, la quale per tre mesi non presentò che un ganglio sub-mascellare tumefatto, duro, ed alquanto aderente; al quarto mese fu assalita da moccio acuto. Lo scolo nasale manca nella forma di moccio detto *secco*.

Il getto nasale è leggiero nel moccio cronico e polmonale benigno; è pure talvolta leggiero, insignificante ed intermittente nel moccio polmonale complicato con quello dei seni (Nicklas) (3), o delle saccoccie gutturali. È pure scarso, siero mucoso nell'invasione della malattia, ma diventa presto più denso, bianco sudicio, sfumato giallo, e poi verdastro, grigiastro o sanguinolento, aprendosi i noduli, ossia formandosi le ulcere e queste estendendosi. Nel moccio sub-acuto ed acuto è grigiastro, rossastro, bruno e molto fetido per la decomposizione da cui è invaso.

Ne' cavalli sottoposti a cura spesso diminuisce, si fa denso

(1) *Jahresbericht*, Hering, 1859.

(2) *Ibid.* 1865.

(3) *Jahresbericht*, Hering, 1859.

bianco, talor sfumato giallicolo o verdastro. Il color giallo-verdastro o grigio è tanto più spiccante quanto maggiore è il tempo, dacchè le narici non vennero nettate.

Per la sua densità e perchè cola lento, spesso, aderisce ai peli che circondano le narici in forma di specie di goccia, aderisce alle narici e si essicca in crosticine giallo-verdastre.

L'esame microscopico (1) dimostra lo scolo composto da cellule mucose, purulente di varia grandezza, rotonde le une, angolose le altre, munite di un nucleo spiccante e talor di quattro nucleoli, mascherati talvolta da materia granulosa e da micrococchi; da nuclei e da cellule risolvendosi in detrito granuloso e da cellule epiteliali. Nel morcio acuto si incontrano cellule purulente, con due o tre globetti rossi nel loro interno, e molti globetti rossi liberi. Qualche patologo crede che le cellule bianche del getto nasale o componenti la poltiglia che copre le ulcere, siano invase dalla degenerazione grassosa. Lo scolo giallastro, oltre la molta materia molecolare, contiene eziandio micrococchi a due, a tre, ed in forma di catena micotrice e talvolta batterii di variabile grandezza, ed in certi casi molto numerosi; parmi che la sfumatura gialla sia dovuta agli indicati elementi vegetali. Nello scolo grigiastro o verdastro si incontrano elementi diversi, cioè spore di aspergilli, penicillii, di *trichobasis*, di *mucedinee*; schizosporangii della *pleospora herbarum*, dello *sporidasmio* ecc.; numerosi filamenti e spore del *Cladosporium herbarum* ecc., acari ed aculei di *gliciphagus* ecc.; vi si trova eziandio materia terrosa. Tutti gli accennati elementi, si comprende, sono accidentali e per lo più derivano dai foraggi.

Il professore Ercolani fece menzione di una criptogama rinvenuta dal Langenbeck nel getto nasale dei cavalli mocciosi (1844). Secondo riferisce Robin, le spore di questa sono brunastre riunite in corona, e danno al getto nasale il colore brunastro; hanno una grandezza doppia di quella dei glo-

(1) S. Rivolta. *Med. Veter.*, 1868 e 1869.

bull purulenti ed un episporio coriaceo e trasparente; rotto l'episporio sono messe in libertà molecole brune che si muovono con vivacità. È sicuro che queste spore erano accidentali, e non saprei proprio a che specie riferirle; si trattava al certo di schizosporangii.

Tumefazione dei ganglii sub-mascellari. — La tumefazione dei ganglii sub-mascellari può comparire, come venne indicato, molto tempo prima della manifestazione del moccio nasale; quando però, questo esiste, la tumefazione dei ganglii non manca mai. Di rado pure manca nel moccio dei seni frontali e delle saccocce gutturali. Può mancare nel moccio tracheale e polmonare.

Arrivato il virus ai ganglii linfatici sotto-mascellari, irrita in varii punti le cellule bianche dei ganglii, le quali proliferano e producono così piccoli centri bianchicci, o cumuli di cellule simili alle purulente. Conseguenza dell'irritazione e della neoformazione, si è l'iperemia attorno a' ganglii e la tumefazione maggiore o minore dei ganglii stessi a seconda della quantità di virus che è giunto nel loro interno. La neoformazione di cellule bianche, col nucleo mascherato da numerosi granuli, avviene lentamente, e toccato un dato segno si arresta; onde il connettivo attorno i ganglii diventa spesso e forma come una capsula; i ganglii così ingrossati restano duri, aderenti, indolenti o poco dolenti. I ganglii nell'invasione del moccio nasale cronico, sono dolenti e poco aderenti, sono più dolenti e voluminosi nel moccio acuto. La proliferazione non trascorre mai tant'oltre, da produrre ascessi e la suppurazione. Non ho mai osservato, nei ganglii tumefatti del moccio, sostanza che avesse l'aspetto di tubercolo caseoso.

Moccio faringeo. — Il moccio in qualche rarissimo caso può cominciare con angina faringea. Il veter. C. Martin (1) osservò, in questo caso, difficoltà a deglutire gli alimenti solidi e liquidi, loro rigetto per le narici; tosse e sensibilità

(1) Recueil. 1862.

alla regione della gola. Ai detti sintomi seguirono più tardi quelli caratteristici del moccio nasale; ed alla sezione cadaverica rinvenne estese cicatrici alla faringe ecc. Del resto segue ordinariamente alle altre forme di moccio.

Moccio laringeo. — Anche alla mucosa dell'epiglottide e della laringe, alcune volte si formano noduli e poscia ulcere. Per lo più i noduli sono secondarii alle altre forme. Però il moccio laringeo è raro. Tra i numerosi casi di moccio osservati, ricordo un solo cavallo affetto da moccio acuto laringeo; aveva getto nasale abbondante e verdastro, leggera tumefazione dei ganglii sub-mascellari, grande sensibilità alla gola, la respirazione frequente e rantolosa, gli occhi cisposi, la testa bassa. Alla sezione cadaverica ho trovato tumefazione con ulcere nelle varie regioni della mucosa laringea; alcune ulcere soltanto esistevano alla mucosa nasale.

Bruckmüller ha osservato ulcere così profonde nella mucosa, da essere lese le cartilagini della laringe.

Non poche volte si formano ulcere alla trachea; si hanno esempi di scoli leggieri con o senza tumefazione dei ganglii sub-mascellari, che riescono contagiosi. La maggior parte degli autori osservarono ulcere e cicatrici alla trachea.

Moccio dei seni frontali o mascellari. — È primitivo e secondario al moccio nasale. Possono esserne colpiti i seni mascellari, frontali destri e sinistri, ovvero i seni frontali ecc., destri e sinistri ad un tempo.

L'irritazione del virus nei seni, è resa manifesta dalla formazione di vasi, e di un sottilissimo strato di sostanza connettiva, infiltrato di cellule bianche e di corpuscoli connettivi che ha analogia con una membrana piogenica; sulla superficie di questa si producono molte cellule purulente, e nelle parti profonde la sostanza connettiva va sempre aumentando ed assodandosi. Questo processo neofornativo procede lentissimo, e siccome il pus si accumula nei seni e ad intervalli viene eliminato per la via delle cavità nasali, così si stabilisce uno stato catarrale alla pituitaria; i malati pertanto hanno uno scolo nasale leggiero, per lo più bianco sudicio, che ad intervalli, cioè quando gli animali abbassano la testa

per bere ecc., ha luogo in forma di fiocchi napiformi. Inoltre i malati hanno i ganglii sub-mascellari tumefatti; questi molte volte in principio sono mollicci, poco aderenti, ma poscia diventano duri ed aderenti. Aumentando sempre la sostanza connettiva nei seni, questi se ne riempiono; le faccie esterne degli ossi e specialmente del frontale si fanno poco a poco convesse, ed i seni perdono la loro sonorità alla percussione. Lo strato di connettivo che si è formato nei seni, molte volte ha la superficie tuberosa e sembra che, in molti punti della sua superficie, cessi la generazione di cellule purulente, poi che si forma uno strato di cellule epiteliali pavimentose; questo avendo osservato il professore Ercolani, denominò la lesione *epitelioma dei seni*, ecc. Ma siccome questo strato di cellule epiteliali si osserva di rado, e non si forma che a corso inoltrato, così mi pare più propria la denominazione di sarcoma moccioso o massa sarcomatosa dei seni. In molti casi la detta massa, toccato un dato limite, pare si arresti nello sviluppo, generando soltanto cellule purulente alla sua superficie; in altri casi invece lo sviluppo è rigoglioso e poliposo.

Quando si operò la trapanazione dei seni, allora per il contatto dell'aria aumenta l'irritazione, cresce rigogliosa la sostanza sarcomatosa, e spesso si accende la putrefazione nel pus e nella massa irritata si fanno centri gangrenosi. Io non ho mai osservato, nei seni frontali e zigomato-mascellari, un'altezzazione che si potesse dire tubercolosa e non ho potuto capire il significato attribuito da Haubner a questa espressione.

La infiammazione dei seni succede eziandio per cagione ordinaria, ed in questo caso si forma una membrana piogena sottile che separa pus, il quale si accumula nei seni; talvolta avviene la proliferazione rigogliosa del connettivo sotto forma di polipo; ma la densità di questo connettivo non è mai così grande come nel sarcoma moccioso. Conviene del resto confessare che in molti casi è difficile la distinzione tra una flogosi semplice e quella mocciosa.

Köhne, se colla trapanazione escluse il sospetto di moccio in un cavallo, in un altro che era stato vicino a moccioso,

alla sezione riconobbe tessuto poliposo nei seni, ma del resto nessun'altra lesione di moccio!

Rothenschusch (1) fece la trapanazione in un cavallo affetto da scolo unilaterale e da tumefazione dei ganglii sub-mascellari; nei seni trovò pus inodoro, denso, e la mucosa spessa; colla cura conveniente diminuì lo scolo, avvenne iperplasia poliposa nel luogo della trapanazione ecc., ma trascorsi sei mesi fu affetto da vero moccio.

Haubner, Leisering, Zanger ritengono la vegetazione lardacea nella ferita del trapano come segno infausto (2). Mentre Nicklas trapanò tre cavalli sospetti secondo gli insegnamenti di Haubner, in uno trovò tessuto sarcomatoso nei seni, nell'altro semplice iniezione, nel terzo nulla di morboso. Ogni cura fu inutile.

Schutt (3) assicura che il così detto catarro dei seni quando non è mantenuto da polipi, fistole dentali, lesioni meccaniche e da moccio, guarisce col buon alimento, mentre coll'alimento cattivo degenera in moccio!

Dominick (4) racconta che nel 1859 curò un cavallo con getto nasale destro senza *glandula*, il quale guarì in seguito alla trapanazione fatta nella primavera 1860 ai seni mascellari. Ricadde nel 1861, e colla trapanazione nello stesso luogo, avendo dato esito ad un pus caseoso, guarì di nuovo in 4 settimane. Nel settembre 1861 ebbe una seconda ricaduta presentando getto nasale, *glandula* ed ulcera. Fu ucciso.

Il professore Delprato riferisce casi di catarro nasale cronico, tra cui il caso osservato in una cavalla, che nei seni presentava carni fungose, le quali si presentarono poi anche alla ferita del trapano; nondimeno con cura assidua scomparve la *glandula*, e lo scolo a poco, a poco si dileguò (5).

(1) Hering. *Jahresbericht*, 1863.

(2) *Ibid.* 1866.

(3) *Ibid.* 1862.

(4) *Ibid.* 1862.

(5) *Medico veterinario*, 1866.

Dal su esposto risulta come non sempre sia facile distinguere il sarcoma moccioso dei seni da una semplice flogosi. Si deve però aver per norma in questi giudizi l'esperienza, la quale dimostra che le flogosi catarrali, reumatiche, ai seni sono rarissime e che nel più dei casi, escluse le contusioni, le fenditure ecc., degli ossi che formano le pareti dei seni, e la carie dei denti, ecc., la flogosi dei seni è una forma di moccio.

Moccio delle saccoccie gutturali. — Di rado è primitivo, per lo più è secondario al moccio nasale o complica altre forme di moccio.

La mucosa delle saccoccie gutturali alla sezione degli animali uccisi può trovarsi:

1° Spessa in tutta la sua estensione, col sottomucoso pure spesso ed infiltrato di cellule bianche; mentre gli animali sono in vita, il pus separato alla sua superficie, si accumula e viene poi espulso ad intervalli. Vidi questa lesione in cavalli decisamente mocciosi ed in un cavallo, il quale era stato cinque mesi in osservazione, ed aveva scolo nasale bianchiccio poco abbondante e ad intervalli, un ganglio duro della grandezza di un'avellana nel canale delle ganascie in vicinanza delle sinfisi del mento: alla sezione trovai noduli ai polmoni, e la mucosa del setto nasale rugosa e spessa.

2° Tuberosa alla sua superficie. L'osservai tale in un cavallo che in vita ebbe getto nasale, epistassi, e dopo l'uccisione presentava alla mucosa nasale solo abrasioni ed ulcere superficiali a bordo irregolare.

3° Sparsa di granulazioni della grandezza di un cece, depresse al centro e coperte da muco pus denso ed albuminoso. L'osservai in una cavalla magra, giudicata etica, che aveva appetito capriccioso, tosse di quando in quando, i gangli submascellari non ingorgati, sudava facile, ed aveva getto nasale specialmente dopo il trotto. Alla sezione cadaverica, si notavano alcuni noduli polmonari e cicatrici stellate e raggraziate ai bronchi ed alla trachea.

4° Sparsa di noduli, in qualche punto confluenti, della grandezza di una lenticchia fino ad un granello di gran turco,

elevati con superficie bianchiccia per cagione del pus: l'osservai in una cavalla ungharese affetta da scolo nasale e da grande tumefazione dei ganglii del lato sinistro: era stata curata per due mesi: alla sezione cadaverica, si notavano nel setto nasale, alla faccia sinistra, una tumefazione oblunga bianchiccia per trombosi delle vene: elevazioni, sulla mucosa dei cornetti, circoscritte, irregolari, frastagliate ed analoghe ad ulcere cicatrizzate.

5° Sparsa da qualche ulcera specialmente verso il suo fondo, ecc. Vedi *Gutturomicosi*.

Orchitide, epididimite mocciose. — Qualche rara volta il moccio comincia con periorchite, od orchite od epididimite. Kohne racconta che uno stallone cadde affetto da colica, poi da orchite ed epididimite: parve guarito in cinque settimane: ma 25 giorni dopo, presentò i sintomi del moccio e venne abbattuto. Alla sezione cadaverica si trovò un ascesso in ambedue i testicoli della grossezza di una noce mocciosa. Karwalski osservò molti cavalli affetti da orchite, che 6-8 mesi dopo la flogosi del testicolo, morirono di moccio. L'orchite e la periorchite consecutiva o contemporanea al moccio ed al farcino venne più volte osservata.

Uretrite mocciosa. Vaginite mocciosa. — L'uretrite mocciosa venne osservata qualche volta nei cavalli intieri e specialmente come complicazione del morbo coitale detto maligno. La presenza delle ulcere mocciose nell'uretra produce uno scolo muco purulento. Anginiard osservò uno stallone affetto da scolo nasale unilaterale sospetto, e da catarro uretrale, che avendo coperto 40 cavalle non solo non le fecondò, ma comunicò ad esse il moccio ed il farcino ed una forma di morbo coitale maligno; tanto che 38 morirono, nel corso di 2 anni, parte di moccio e di farcino, e parte marasma tiche e paralitiche. Alla sezione cadaverica dell'indicato stallone, si trovarono le lesioni del moccio cronico alle cavità nasali, ed all'uretra e sul pene numerose ulcere, piccole, analoghe a quelle mocciose. Questo stallone aveva soggiornato in una stalla, in cui era stato mantenuto un cavallo moccioso.

Tutte le cavalle coperte dal detto stallone, divenute mocciose, presentavano ulcere alla mucosa vaginale, uno scolo periodico vischioso purulento, e quelle affette da farcino presentavano pure ulcere superficiali alla vagina e tumori farcinosi in vicinanza della vulva.

Non vi ha dubbio che questo stallone, prima di cader infetto da uretrite mocciosa, fosse affetto da morbo coitale, perchè parte delle cavalle da esso coperte, morirono paralitiche e marasmatiche.

Simon riferisce pure il caso di uno stallone moccioso che coprì 12 cavalle, ad una delle quali comunicò il morbo coitale, mentre esso non presentò mai i sintomi del morbo coitale!

Anche Erdt osservò uno stallone affetto da moccio che a molte cavalle comunicò il moccio ed il farcino, mentre ad altre comunicò ulcere, noduli e scolo vaginale, che guarirono in molte malate. Einiche pure vide uno stallone creduto affetto da esantema coitale, che comunicò ad una cavalla il farcino e ad un'altra il moccio. La cavalla divenuta mocciosa, dopo l'accoppiamento, presentò alle labbra della vulva piccole ulcere simili alle mocciose, e dopo 3 mesi ebbe i sintomi di morva. Lo stallone aveva una profonda ulcera sul pene (1).

Qualche autore credette erroneamente, che uno stallone moccioso potesse generare il morbo coitale maligno nelle cavalle. È sicuro che il moccio può attecchire alla mucosa degli organi genitali e complicare il morbo coitale, come può complicare altre malattie.

Pneumonite mocciosa. — Di rado è primitiva, per lo più è secondaria alle descritte forme di moccio: può essere cronica od acuta.

La pneumonite mocciosa si presenta sotto forma di noduli (sparsi nel parenchima polmonale), di nodi e di estesi epatizzamenti.

(1) Hering. *Jahr-Ber.* 1852-53-54 e *Millhell. and. d. Thier. Prax.* in Preuss., 1861-64.

L'inizio di formazione dei noduli è indicato da macchie di color nero, della mole di una punteggiatura minima a quella di un grano di lenticchia. Le piccolissime punteggiature nei casi di moccio acuto sono tanto copiose che tal fiata tutto il parenchima polmonale ne è disseminato (1). Questi piccoli centri lenticulari, scoperti dal professore Ercolani, derivano dall'irritazione prodotta dal virus disseminato nel parenchima polmonare e dalla iperemia di un gruppo di alveoli, i cui capillari vengono distesi dal sangue. Il gruppo degli alveoli iperemici si riempie presto di cellule purulente; tanto che la macchia scura si muta in un nodulino di color bianco sudicio al centro ed oscuro alla periferia che più tardi diventa di color giallognolo o bianco circondato da areola di color rosso scuro. Quando poi i noduli sono vecchi, diventano più consistenti ed anche duricci. Hanno la grandezza variabile dalla testa di uno spillo fino a quella di un granello di gran turco. Talvolta essendo confluenti danno origine ad un nodo anche della grandezza di una noce o di un uovo di gallina. Superficiali o profondi nel parenchima polmonale, non sono mai situati sulla pleura. Le superficie di sezione degli indicati noduli si fanno sporgenti e convesse, e contengono nel loro centro una goccia di pus talvolta un po' denso. I nodi presentano le superficie splenizzate e sparse da centri purulenti.

Coll'esame microscopico si vede, che sono formati, nel centro, da alveoli e da minimi bronchi pieni di cellule purulente di varia grandezza con uno o più nuclei, con numerosi granuli ed anche con gocce grassose; quando sono giovani, gli alveoli vicini sono soltanto iperemizzati. Quando i noduli sono vecchi e piccolissimi, le cellule negli alveoli centrali sono stipate, granulose e si risolvono in detrito; qualche volta si scorgono in essi ancora le tracce delle pareti degli alveoli: il tutto è circondato da una specie di membrana connettiva isolante.

(1) *Medico Veter.* 1860, p. 198.

Nei noduli si trovano eziandio, tra le cellule purulente, catenelle micotrici.

Gli epatizzamenti o sono circoscritti ai bordi, od all'apice dei polmoni ovvero sono molto estesi: si danno casi in cui comprendono i due terzi di un lobo polmonale: ora si trovano limitati in un polmone, ed estesi nell'altro. Il tessuto polmonale è consistente, pesante, talor più fragile, e di aspetto carnoso od epatico: si veggono linee gialliccie che separano i lobuli: la pleura polmonale è o torbida o trasparente da lasciar scorgere, nei lobuli, punti bianco-giallicci della grandezza di una lenticchia. Alle superficie di sezione dell'epatizzamento, si presentano strie sottili rosso-carnee, ed in mezzo, punti bianchicci fatti da minimi bronchi con pus o da alveoli pieni di cellule bianche. In alcuni casi le superficie di sezione presentano marmoreggiature particolari cioè costituite da grosse strie bianco-gialliccie che limitano estese areole con cerchietti di color bianco e grandi come una lenticchia, separate da tessuto grigio, che al contatto dell'aria diventa rosso vivo giallognolo, a cagione dei numerosi capillari. Le vene ed i condotti bronchiali, talvolta acquistano uno spessore straordinario: negli estesi epatizzamenti si trovano cavità comunicanti, piene di pus tinto in sanguigno; le quali cavità talor presentano le superficie granulose con chiazze brune, perché i capillari sono iperemici.

I detti epatizzamenti derivano dall'iperemia degli alveoli e dalla consecutiva iperplasia delle loro pareti; per cui alcuni alveoli si riempiono di cellule bianche, altri si dileguano; le maglie capillari pure scompaiono: il connettivo interlobulare viene pure invaso da iperplasia, ed il tessuto polmonale si muta in una massa impermeabile all'aria. Iniettando una massa colorata nei vasi, si trovano scomparse le maglie de' capillari e sostituite da altre irregolari, più grandi, quali si trovano nella sostanza connettiva ordinaria.

Nel moccio polmonale acutissimo essendo molteplici i centri d'irritazione, come venne sopra indicato, essendo grande l'iperemia, epperò alterata l'ematosi, possono ai centri purulenti associarsi anche centri gangrenosi.

L'infezione mocciosa al polmone sembra avvenire per mezzo della corrente d'aria inspirata.

I noduli ecc., mocciosi polmonali, possono formarsi in breve spazio di tempo.

Haubner (1) scrive in proposito: « Nel moccio cronico, i noduli al polmone sogliono formarsi 4-6 settimane dopo la contagione (Bagge): ciò non è esatto. Hering ed altri li trovarono anche prima; io debbo notare di averli osservati al 2-3 giorno ed in uno stato ialino, circondati da un piccolo strvaso ad aureola rossa: i tubercoli nel polmone non mancano mai (Gerlach, Spinola, Haubner, ecc.), o non si trovarono o passarono inosservati in casi isolati (Hering, Leisering, Bouley) o vennero osservati nel più dei casi sopra i $\frac{1}{3}$ (Röll) ».

Hering innestando il moccio alla pituitaria, vide i noduli polmonali al 13° giorno (2). Bagge trovò i noduli dopo 4-6 settimane; in 107 cavalli mocciosi, in 53 trovò soltanto noduli ai polmoni ed ulcere alla trachea, e nessuna lesione alla mucosa nasale, ecc., tanto che i detti cavalli in vita parevano sani. L'autore assicura che tra numerosi cavalli sezionati non ne rinvenne alcuno con tubercoli al polmone, il quale non fosse prima stato esposto alla contagione (3). Quando la forma di moccio polmonale è leggerissima, allora per la calcificazione dei noduli polmonali, può avvenirne la guarigione. Ma secondo Iacoby (ibid. 1863) e Bagge (4), il moccio non devesi ritenere guarito, quando scomparsi i sintomi del moccio nasale, esistono ancora tubercoli al polmone non calcificati, e nel Congresso veterinario danese si stabilì, che i tubercoli calcificati al polmone di un animale, che in vita non diede segni di moccio, non è possibile che abbiano potuto trasmettere il moccio (5).

(1) Loco citato, p. 324.

(2) *Jahresbericht*, 1854.

(3) *Ibid.* 1863.

(4) *Ibid.* 1865.

(5) *Ibid.* 1865.

Müller copobbe una cavalla, la quale fu ritenuta guarita per 8-9 mesi, e poi fu riassalita dal moccio.

Il moccio polmonale cronico è reso manifesto dalla tosse asciutta, forte, rimbombante in tutta la cassa toracica e da respiro corto; coll'ascoltazione si percepisce il rumore respiratorio allungato e nel più dei casi un debole rantolo vescicolare. Quando il polmone è epatizzato in una grande estensione, allora manca il mormorio respiratorio. Il respiro è un po' frequente ed irregolare massime dopo il movimento. Se è facile la diagnosi del moccio polmonale secondario al moccio nasale, non è così quando esiste solo, perchè lo scolo è molte volte leggiero, e manca la tumefazione dei ganglii submascolari. È degno di nota il seguente caso registrato da Hering: un cavallo vecchio che soffriva, da due anni, scolo bilaterale ed era rimasto in mezzo ad altri cavalli sani, fu venduto dal proprietario nel mese di aprile del 1862, e nell'ottobre comunicò il moccio a due cavalli. Alla sezione non si trovarono che noduli della grandezza di un pisello e di una nocciola ai polmoni (1).

In un cavallo che in prima fu affetto da colica, poi da febbre petecchiale con tumefazioni alla testa, al collo, ecc. accompagnate da scolo fetido nasale senza *glandula*, Bagge trovò, alla sezione, centri gangrenosi alla mucosa nasale ed i polmoni sparsi di noduli in parte calcificati ed in parte purulenti.

Pertanto il moccio polmonare può esistere primitivamente sotto forma cronica ed in tale forma può essere contagioso. Pare che un cavallo, affetto da moccio cronico polmonale, possa vivere anche per un dato tempo senza comunicare il moccio; la ragione sembra questa; quando nel polmone esistono noduli piccolissimi sparsi qua e là, e non comunicano con un ramoscello bronchiale, il virus rimane imprigionato nel nodulo, e non ne esce che nei casi in cui, aumentato il pus nel nodulo, viene ad uscire per un qualche ramo bronchiale.

(1) Hering. *Jahresbericht*, 1865.

I cavalli pertanto che alla sezione cadaverica presenteranno i descritti noduli rari o numerosi, senza altra lesione alle cavità nasali, si dovranno giudicare affetti da moccio polmonale? Parmi si debba rispondere affermativamente.

Il moccio può essere confuso con diverse malattie:

1° *Coll'horse-pox*, quando l'eruzione di questo morbo ha luogo sulla mucosa nasale, seguono numerose ulcere ed una forma di moccio acuto. Ma in questa malattia eruttiva, l'eruzione alla mucosa nasale ha sempre luogo all'entrata delle cavità nasali e quasi costantemente compariscono anche noduli e poi vescichette alle labbra, alla faccia, alla mucosa della bocca ovvero in altre regioni del corpo. Di più quando si è giunti in tempo per vedere l'eruzione, si scorge che le ulcere seguono a vescicole, e che non hanno un fondo coperto da polliglia. Di più le dette ulcere hanno una tendenza alla cicatrizzazione, che di fatti si opera prestamente.

2° *Col barbone o gourme*; l'età giovane dei malati, la tendenza dei ganglii tumefatti sia del canale delle ganasce, che di altre regioni, alla suppurazione; il dominio della gourme in altri individui, la conoscenza delle cagioni che hanno operato sull'organismo dei malati ci conducono nel maggior numero dei casi alla diagnosi differenziale.

3° *Col catarro nasale cronico*. La conoscenza delle cagioni straordinarie che hanno prodotto lo scolo nasale e l'ingorgo dei ganglii del canale delle ganasce, ecc. L'essere seguito l'uno e l'altro al catarro acuto o subacuto od al barbone; lo scolo bianchiccio o siero mucoso purulento espanso (Delprato); i ganglii sottomascellari non duri ed aderenti; il pronto miglioramento ottenuto con una cura conveniente; la mucosa nasale di colore roseo od un po' iniettata, la mancanza sopra di essa di noduli o di ulcere o di abrasioni con margini spiccanti irregolari; la conoscenza delle condizioni igieniche in cui era tenuto l'animale prima di ammalare, il nissun contatto avuto con cavalli infetti o con cose infette pongono il pratico in condizione di evitare la confusione del catarro nasale cronico col moccio. Però è bene avvertire che il cavallo deve essere considerato come sospetto e mantenuto

in luogo separato da altri cavalli. Nel catarro nasale cronico da causa reumatica ordinariamente il malato migliora e guarisce coll'emetico, o coi preparati antimoniali come solfuro d'antimonio, etiope minerale, fiori di zolfo, ecc., buon alimento, buon governo della mano.

4° *Coll'infiammazione dei seni frontali e mascellari.* È d'uopo avvertire che la flogosi semplice dei seni dipende o da contusioni e fenditure delle pareti dei seni, o da carie dei denti molari e tragetti comunicanti con essi, ovvero da perfrigerazioni. In quest'ultimo caso la conoscenza delle cagioni che hanno agito sul malato, il non aver questi avuto relazione con sospetti nè con mocciosi, la conoscenza delle condizioni igieniche in cui visse, la mucosa pituitaria rossa iniettata dal lato dello scolo, conducono ad eliminare il moccio dei seni.

Il professore Delprato dice, che nel catarro dei seni, lo scolo può essere unilaterale destro o sinistro, ma la materia dello scolo non è verdiccia, mai sanguinolenta come talvolta nel moccio: la materia discende dalla doccia nasale sotto forma di muco bianco, espanso, misto ad aria od unito a grumi giallastri: la secrezione è grande quando gli animali tengono la testa bassa o la scuotono bevendo: le mucose nasali presentano tracce di flogosi senza elevatezza; manca l'irritazione della mucosa degli occhi. I ganglii o non sono tumefatti, o sono piccolissimi o voluminosi in basso od in mezzo del canale delle ganasce e si presentano come un gruppo di piccole masse vicine, non ristretti e duri come nel moccio: i malati hanno prurito alle narici e fregano le ganasce contro i corpi circostanti: sbruffano sovente; hanno l'alito facilmente fetente; i seni affetti hanno perduta la sonorità.

5° Ma come si distinguerà il moccio dei seni dalla flogosi semplice? Parmi che, se la flogosi dei seni non è riconosciuta strettamente legata a lesione meccanica o ad azione reumatica e non migliora e guarisce coi mezzi ordinari di cura (emetico, preparati antimoniali, trapanazioni ed iniezioni), debbasi ritenere come una forma di moccio.

6°. In quanto alla flogosi delle saccocce gutturali os-

servo, che la flogosi reumatica di queste è quasi sempre seguita da accumulamento di pus nel loro interno, da sensibilità alla regione parotidea, e da tumefazione esterna: tanto che è facilitata la puntura. In qualche caso avviene la putrefazione del contenuto o la così detta timpanitide per aria atmosferica. Nella flogosi mocciosa invece, la flogosi è cronica: di rado gli animali danno segno di sensibilità: lo scolo nasale ha luogo per la doccia e ad intervalli: manca la tumefazione dei ganglii, oppure questi sono piccolissimi nel mezzo dello spazio submascellare. Cresce poi la tumefazione dei ganglii e lo scolo quando si formano ulcere superficiali alla parte superiore delle cavità nasali.

7° In quanto spetta all'anasarca idiopatico, si evita ogni errore considerando la sua invasione ed il suo andamento: o comincia con tumefazioni edematose alle estremità od alla testa, e le lesioni alla mucosa nasale non avvengono che quando le tumefazioni si sono estese al naso ed impediscono la respirazione.

Nella corizza gangrenosa si trovano nella mucosa nasale non già ulcere seguite ad eruzione di bottoni, cioè ulcere rodenti che distruggono i tessuti a modo di caustico, ma si vedono centri gangrenosi nella mucosa per cagione di intensità iperemia.

8° Per quanto riguarda il moccio polmonale, la diagnosi è facile quando esso è secondario alle forme di moccio descritte, e queste sono state diagnosticate; per es. constatato il moccio nasale, e che questo dura da qualche tempo, se i malati presentano tosse forte ecc., possiamo essere sicuri che la tosse è prodotta dal moccio polmonale. È difficilissima la diagnosi se il moccio polmonale è primitivo; come norma generale debbesi tenere sospetto qualunque cavallo un po' attempato, anche senza tumefazione dei ganglii, il quale sia affetto da tosse e da scolo più o meno leggiero denso, che aderisca ai peli del naso.

Moccio nelle altre specie di animali. — Tra i ruminanti venne solo osservato nella capra.

Il professore Wirth innestò il moccio nasale cavallino alla

radice della coda di un caprone di 10 mesi; dopo 5 giorni comparvero i primi fenomeni, cioè malessere e spossatezza, e poi scolo di materia densa e tenace dalle narici; morì al 14° giorno. Alla sezione si trovarono i caratteristici tubercoli polmonali e le ulcere alla mucosa nasale (1).

Il professore G. B. Ercolani (2) osservò un caso di moccio acuto in una capra per aver abitata una stalla in cui 5 cavalli caddero affetti successivamente da moccio e farcino. La malattia cominciò per mammite flemmonosa; si formarono molteplici ascessi nel corpo della glandula mammaria, più tardi comparve uno scolo denso appiccaticcio dalle narici ed una respirazione rantolosa. Alla sezione cadaverica si trovarono ulcere mocciose alla pituitaria, noduli ai polmoni, ed ingorgo dei ganglii submascellari.

Hering e Spinola (3) parlano anche di contagione alle pecore, e Spinola scrive che non sottoscriverebbe all'assoluta innocuità del virus moccioso ne' bovini, e che alcuni esperimenti di innesto nelle pecore e nelle capre, ne pongono la contagione più o meno fuori dubbio. Dalle osservazioni fatte alla Scuola di Torino, parmi essere obbligato a credere che colla coabitazione, od in altro modo, il moccio non si trasmette nè alle pecore, nè ai bovini.

Tra i roditori, nei conigli il virus moccioso attecchisce con grande facilità. Basta mantenere conigli in un luogo infetto per vedere subito, tra di essi, casi di moccio e di farcino. Il moccio nei conigli ordinariamente presentasi sotto forma di moccio nasale con tumefazione dei ganglii del canale delle ganasce, o sotto forma di farcino con corde e tumori in varie regioni. Avviene anche di trovare nei cadaveri ulcere alla trachea e lesioni al polmone ecc.

Nei topi presentasi per lo più in forma di farcino, cioè con ascessi molteplici od isolati (Ercolani).

(1) G. B. Ercolani, *Medico Veter.* 1861, pag. 380.

(2) *Ibid.* loco citato.

(3) *Handbuch. Der specielle path. etc.* 1863.

Moccio nei carnivori. — Tra i carnivori venne osservato nelle specie dei generi *Ursus*, *felis* e *canis*, tenute in schiavitù ed alimentate con carni di cavalli affetti da moccio cronico. Decker ne osservò un caso in una tigre coquar; Leisinger in una leonessa; nel serraglio zoologico di Firenze nel 1870, nel lasso di breve tempo morirono sette leoni. A. Schmidt, dice, essere stato il moccio più volte osservato nei grossi gatti, cioè leone, tigre, orso bianco; Leisering innestò, colla materia mocciosa presa ad una leonessa, un gatto al naso ed alle coscie; il povero animale cadde affetto da dispnea e da ulcere farcinose e morì al decimo giorno.

I sintomi che le fiere presentano sono: rigetto degli alimenti, giacitura in un angolo della gabbia in istato di quiete; rigidità nel camminare, tumefazioni alle gambe, zoppiatura, peli ruvidi scolorati, talor il naso asciutto e scolo nasale. In seguito compariscono noduli alla superficie del corpo, cadono i peli sopra i noduli e questi si esulcerano; le ulcere si allargano e talvolta si sprofondano nel connettivo sottocutaneo, o si coprono di crosta; in alcuni individui si sviluppano tumefazioni attorno alle articolazioni; si formano ulcere che si sprofondano ed arrivano fino ai tendini ed ai legamenti. I malati diventano magri e deboli; hanno difficoltà a deglutire, tumefazioni alla testa, scolo grigio, giallo o verdiccio dalle narici ecc.; infine il respiro si fa rantoloso ed avviene la morte per asfissia. Alla sezione cadaverica, oltre le ulcere alla mucosa nasale e nelle varie regioni del corpo, si rinvennero noduli sparsi nei polmoni, e tutti i ganglii linfatici più o meno tumefatti (1).

Nardström (2) osservò due cani affetti da moccio, per aver mangiato carni di cavallo moccioso. Uno dei detti cani presentava scolo nasale sanguinolento, occhi rossi, tumefazione edematosa alla testa e scolo di materia fetida. Confesso

(1) A. Schmidt. *Handbuch der Vergleichenden pathologie anatomie des Saugth etc.* 1873, p. 318.

(2) Hering. *Jahresb.* 1865.

però che ho visto molte volte somministrare carne di cavallo moccioso a cani, senza che questi ne provassero danno.

La comunicazione del moccio poi dai leoni all'uomo, si osservò in Firenze in seguito al caso sopra narrato; il signor Pampana imbalsamatore, per causa di una scalfitura in un dito, ne ricevette l'infezione.

Hering, Spinola, Erdt, parlano di infezione al maiale; ma mi pare degno di nota il seguente esperimento dell'illustre Renault (1); un maiale dentro 16 mesi mangiò 97 setti nasali e 90 cornetti sparsi di ulcere, 39 polmoni, 30 milze e 53 pacchetti di ganglii senza cadere malato di moccio. La carne de' maiali impinguati con carne di cavallo morvoso fu trovata eccellente.

Moccio nell'uomo. — Numerosi sono i casi di moccio e di farcino nell'uomo in seguito a contagione, registrati negli *Annali della scienza*. Si può affermare che ogni anno in Europa non pochi individui scendono nella tomba per affezione mocciosa.

Da una statistica inglese si apprende (2), che nel

1858	ne fu osservato	1 caso.
1859	»	3 casi.
1866	»	4 »

In Irlanda:

1841	ne furono osservati	11 casi.
1851	»	196 »

maschi 168 e femmine 28.

Sono poi registrati casi di famiglie intiere infette ed uccise dal moccio.

Il moccio trasmesso all'uomo dal cavallo, era dapprima considerato come malattia pestiforme. Il dott. Parola racconta che la trasmissione dal cavallo all'uomo, era già stata in Italia osservata e descritta nel 1815 (3).

(1) *Recueil*, ecc. 1851, p. 880.

(2) *Jahresbericht*, Hering. 1865.

(3) *Sopra alcuni casi di affezione Moccio elefantistica*, ecc. 1847.

Alcuni anni dopo, casi di trasmissione vennero raccolti nelle varie regioni d'Europa. (Muliers, 1820. Schilling, 1821. *Giornale di Edimburgo*, 1821. *Annali universali di med.* Milano, 1822, vol. 23, pag. 220. Tesmer, Weisses e Leideker, 1822-24. Remer, 1822. Tarozzi, 1822. Metaxà, Ercolani, 1844. Parola, 1847 ecc.). La letteratura medica ora ne è ricca di casi e sventuratamente si va, per la trascuranza delle leggi di polizia sanitaria, ogni anno aumentando.

Il dott. Kuttner (1) rannoda i casi di moccio sparsi negli *Annali della scienza*, ai seguenti gruppi:

1° *Casi di moccio per infezione notoria.*

a) *Per la via della congiuntiva, della mucosa nasale ed orale.* — Questo modo di contagione si effettua per mezzo degli sbruffi dei cavalli malati nella faccia dell'uomo, o per gli spruzzi di pus pure nella faccia, pungendo qualche ascesso. Così il veterinario Gigh, in seguito ad uno sbruffo di scolo nasale nella faccia, fu colto da moccio e morì un anno dopo. Il dott. Reyner in un uomo che assisteva cavalli mocciosi, vide svilupparsi la pustola mocciosa sulla congiuntiva oculare (2). Il sig. Abrardo, riferisce Bonino, veter. in 1° nel reggimento Aosta cavalleria, nel 1840 nell'aprire un tumore farinoso, ebbe uno spruzzo di pus sulle labbra, fu colpito da farcino cronico e morì dopo 9 mesi di malattia (3). È singolare il caso di contagione avvenuto in uomo alla distanza di sei piedi dalla testa di un cavallo moccioso; si vuole che il povero uomo abbia inspirata l'aria espirata dal cavallo infetto (4). Il moccio cominciò con deglutizione difficile, tumefazione della lingua ecc.

b) *Per ferite o lesioni alle mani, alle braccia, ai piedi ecc.* — Questa via di contagione è la più comune.

c) *Per contatto della materia virulenta colla cute di qualche regione del corpo.* — Hertwig narrò un caso d'infe-

(1) Virchow. *Archiv.* 1867, pag. 564.

(2) Hering *Jahresbericht*, 1866.

(3) Dell'Acqua. *Gazz. med. ital. lombarda*, 1868, tom. 1.

(4) Hering. *Jahr.*, 1854.

zione per materia proiettata sulla guancia. Il dott. Stahman riferisce che 11 soldati contrassero un'eruzione analoga al farcino sulla pelle delle mani e delle braccia facendo la pulizia a setoni applicati a cavalli. Il dott. Reyner racconta, che un uomo contrasse il moccio per aver dormito sopra del fieno posto in una stalla, in cui, 15 giorni innanzi, aveva dimorato un cavallo moccioso. Witt-Hammer riferisce il caso di un giardiniere che otto giorni dopo aver aiutato a scaricare da un carro un cavallo moccioso, fu colpito da moccio. Riflettendo che vi hanno veterinarii che visitano ogni giorno cavalli mocciosi; persone di servizio, che fanno ogni giorno la medicatura ai medesimi; e che in alcune Scuole veterinarie una volta si facevano gli esercizi di chirurgia sopra cavalli mocciosi, senza che si verificassero casi di contagione; pare si possa ammettere che nei casi di contagione per semplice contatto colla materia virulenta, o con corpi o sostanze inquinate dalla medesima, esisteva qualche leggiera abrasione o fenditura all'epidermide delle mani o del braccio ecc., se la manifestazione mocciosa è stata locale; ovvero se la manifestazione mocciosa fu generale, accidentalmente chi ebbe contatto con materie virulente, introdusse molecole di virus nel suo apparato digerente, o le portò a contatto di una qualche mucosa.

2° Casi di moccio per virus volatile. — A questa maniera di trasmissione del moccio, vennero riferiti quei casi di contagione che si verificarono in uomini dopo aver fatta una sezione cadaverica, od aver dimorato e dormito in una stalla contenente cavalli mocciosi, ed anche dopo aver prestate le cure a cavalli malati di moccio. Non si può negare la possibilità di sospensione, per un po' di tempo, del virus nell'aria della stalla in cui sono accumulati cavalli moccio-farcinosi. Ma analizzando attentamente i casi di contagione riferiti a virus volatile, si acquista la convinzione che l'infezione avvenne con uno dei modi sopra indicati. Soggiornando in una stalla un cavallo o più cavalli mocciosi ecc., è evidente che in breve tempo per mezzo dello scolo nasale, il virus viene sparso nella scuderia o nella stalla; e ciò tanto

più facilmente avviene, quando, o non si crede di aver a fare con cavalli mocciosi, o non sapendosi che il moccio è contagioso, si trascurano affatto le misure di polizia sanitaria. Non deve recar meraviglia se, chi dimora o dorme in una stalla di cavalli mocciosi, toccando oggetti inquinati da virus, porta il virus od a contatto di una mucosa, oppure nell'apparato digerente. Che diremo delle persone che assistono cavalli mocciosi? Quanto mai sarebbero numerosi i casi di trasmissione all'uomo, se la contagione potesse avere luogo facilmente per virus volatile!

3° *Casi di moccio in persone che non ebbero rapporto con cavalli mocciosi.* — Tale è il caso osservato in un lavorante nella seta a Lione, che ammalato con febbre, tumefazione erisipelatosa, pustole superficiali e numerosi ascessi profondi, morì in tre settimane. Un altro uomo in Parigi, che da novè anni non aveva più relazione con cavalli, cadde malato con fenomeni analoghi al lavorante in seta e di più ebbe getto nasale, ulcere che perforarono il setto nasale e tumefazione dei ganglii della gola (1).

Questi casi avvenuti in epoca in cui il moccio cronico non era da molti veterinarîi tenuto per contagioso, dimostrano come il virus essendo molto diffuso, anche gli uomini accidentalmente potevano infettarsi.

Il moccio nell'uomo può essere acuto o cronico, od in forma di farcino, e può cominciare con fenomeni generali o locali. L'incubazione è da 3-23 giorni. Benchè la maggior parte de' malati soccombano, pure si contano casi di guarigione. Lasciando a parte i casi di guarigione riferiti dal professore Timmermans, cito il caso narrato dal Verheyen, osservato in un maniscalco, il quale per avere lesioni alle mani, cadde affetto da tumefazione, da tumori e da ascessi multipli sottocutanei fino alla regione ascellare; ebbe dolori ai muscoli ed alle articolazioni, mutamento nella voce ecc.; guarì in 10 settimane (2).

(1) *Jahr. Ber. Hering.* 1852.

(2) *Ibid.* 1856.

Savary (1) racconta che l'infermiere di una stalla di cavalli mocciosi ammalò con pustola al naso, scolo abbondante giallo e fetido, tumefazione alla gola, nodi purulenti al collo ed al braccio. Non ottenne miglioramento dal chinino. Col l'uso dell'ioduro potassico, 7-15 grammi per dose, guarì in tre mesi.

È inutile riferire che l'innesto del moccio dall'uomo al cavallo fu efficace.

Cura del moccio. — I veterinarii ed i medici più illustri (e meritano perciò la nostra riconoscenza), posero ogni studio in ogni epoca per conoscere la natura del moccio e per guarirlo. Il professore Ercolani nel 1860, vedendo come nel moccio cronico si compiesse spontaneamente la cicatrizzazione delle ulcere mocciose, credette alla curabilità del moccio e pigliando le mosse dai risultati favorevoli ottenuti dal dottore Grimelli e dal professore Ghiselli coll'arseniato doppio di morfina e di stricnina, sulla proposta del prelodato dott. prof. Grimelli sperimentò, alla Scuola veterinaria di Torino, il biarsenito di stricnina e l'estratto di noce vomica. Venne il nuovo metodo sperimentato nelle Scuole italiane, in Francia ed in Germania ecc. Ma però se ha efficacia di arrestare il corso del moccio quando è localizzato, conviene confessare che nel biarsenito di stricnina non si credette mai di aver trovato uno specifico. Si comincia in un cavallo di taglia ordinaria dalla dose di 25 centigrammi in due parti, una al mattino e l'altra alla sera, e si sale a poco a poco anche fino a 70 centigrammi; avvertendo di sospendere l'amministrazione ogni quattro o cinque giorni, per evitare l'intossicamento. È meglio che la dose oscilli sempre tra i 25-45 centigrammi. Coadiuvano la cura il buon alimento, l'aria pura, il buon governo ecc. Il medicamento indicato si amministra in pezzetti di pane tagliati in forma di dado.

Il prof. Gerlach, avendo veduto che il virus moccioso di-

(1) *Jahr. Hering.* 1856.

venta inerte trattato coll'acido fenico, tentò quest'acido per la cura del moccio. Se qualche sperimentatore non ottenne coll'acido fenico miglioramento nei malati, altri, come Meyer, curò con buon successo un cavallo sospetto, e guarì uno stallone che presentava pustole (mocciose?) al naso, con iniezioni fenizzate impiegate per lungo tempo. L'acido fenico si amministra colle bevande, cogli alimenti, perfino alla dose di 30 grammi al giorno.

Gerlach l'impiegò alla dose di 50-100 grammi in pillole. Le iniezioni nelle cavità nasali, son fatte nel rapporto di 4 di acido fenico con 100 di acqua.

Ulcere alla pituitaria giudicate mocciose e guarite (Horse-pox - Barbone?). — Alla clinica di Brusselle, in 8 cavalli affetti da scolo nasale con ulcere alla pituitaria, si ottenne la guarigione negli uni colle semplici iniezioni nelle cavità nasali del liquido di Villate, e negli altri facendo la trapanazione (1).

Haselbach ebbe a curare ed a guarire due puledri con scolo, ulcere e tumefazione dei ganglii sub-mascellari; i detti puledri provenivano da una stalla, in cui una cavalla era caduta mocciosa, ed un puledro era pure stato colpito da ulcere numerose alla pituitaria, e da tumori fareinosi e perciò ucciso. Impiegò per la cura le iniezioni di soluzione di cloruro di calce e di nitrato d'argento ed i tonici internamente, lasciando gli animali all'aria libera.

Adam (2) racconta che una cavalla, affetta da un'ulcera lardacea alla regione del pastorale, da scolo nasale e ghiandola, fu uccisa come mocciosa; il cavallo a lei vicino che aveva leccato la testa ed il naso della cavalla, dopo alcuni giorni, presentò noduli ed ulcere perfino della grandezza di una moneta di cinque centesimi dentro e fuori delle labbra, nella bocca e sulla lingua. L'A. cauterizzò le ulcere col nitrato d'argento e coll'acqua fagedenica. Al 18 giorno, il cavallo era guarito.

(1) *Jahresb.* Hering. 1858.

(2) *Id.* 1862.

Guyon (1) assicura aver guarito, in 45 giorni, un cavallo che presentava ulcere alla pituitaria, scolo vischioso e tumefazione dei ganglii sub-mascellari, coll'arsenico, colla noce vomica, colle fumigazioni eccitanti e con buon alimento.

Anche il veter. Martin ha guariti cavalli affetti da moccio, coll'impiego dell'arsenico sciolto nell'acqua (2 grammi per giorno), e della noce vomica alla dose di $\frac{1}{8}$ oncia. Tra i guariti vi ha una cavalla di 8 anni con bottoni e tumori farcinosi ai fianchi ed al costato; un cavallo con getto nasale abbondante, pituitaria pallida e ganglii sub-mascellari voluminosi. I detti cavalli venivano da una stalla, in cui altri cavalli erano già stati abbattuti per moccio (2).

Blanc osservò la guarigione spontanea in 3 mesi di due cavalli lasciati in libertà, affetti da tumefazione dolente dei ganglii sub-mascellari e da ulcere analoghe a cancri sulla mucosa nasale.

Il prof. Carlo Lessona (3) racconta che nel 1806, al generale Cosciusko, comandante l'armata polonese, venne riferito che la morva si era manifestata sopra un grande numero di cavalli che conveniva uccidere per impedire la contagione. Il generale non si risolse di far uccidere i cavalli; i cavalli guarirono tutti.

Anche alla Scuola di Torino, col biarsenito e coll'estratto di noce vomica, si ottennero numerosi casi di guarigione di cavalli che avevano getto nasale ed ulcere ecc., o tumori o corde farcinosi.

La curabilità del moccio non può essere contestata. E se fino ad ora non si è giunti a scoprire uno specifico, devesi confidare che il progresso della scienza ci condurrà un giorno allo scopo desiderato.

Isopatia. — Boek (4) credette, nelle ripetute inoculazioni

(1) *Jahr.* Hering. 1862.

(2) *Recueil.* 1862, p. 302.

(3) *Giornale di veterinaria.* Anno IV, 1855, pag. 57.

(4) *Jahr.* Hering. 1858.

del moccio ad un cavallo moccioso, di trovare il mezzo curativo o preservativo. Tscherning e Bagge fecero gli esperimenti, e ripeterono perfino più di 160 innesti sopra lo stesso individuo. Il risultato di tali innesti fu che la preesistente morva, non solo non guariva, ma accelerava il suo esito letale (1).

Farcino.

Il moccio prende il nome di farcino quando il virus, in qualunque modo giunto nell'organismo, dispiega primitivamente la sua azione irritante, sopra i ganglii linfatici delle parti esterne del corpo. Il farcino può essere spontaneo o da contagione, locale o generale, primitivo o secondario ad altra forma di moccio, acuto o cronico. L'invasione, come il moccio, è spesso preceduta da fenomeni morbosi generali indeterminati (vedi moccio).

Giunto il virus nei ganglii linfatici a seconda della regione, del temperamento, dello stato degli animali colpiti, desta una più o meno violenta irritazione accompagnata spesso da tristezza, da sconcerto delle funzioni digerenti e da febbre. Attorno e nel ganglio si forma un'iperemia maggiore o minore, il ganglio si tumefa ed ingrossa, perchè si accende ed un tempo in esso la neoformazione di cellule bianche; il connettivo circostante si inspessisce, nel mentre che il ganglio si muta in un ascesso composto da cellule purulente nucleate, con numerosi granuli e detrito molecolare; il pus è omogeneo, giallastro, albuminoso, denso più o meno; qualche volta contiene micrococchi in istato di germogliazione sotto forma di criptococchi (devo quest'osservazione alla gentilezza del collega G. Demarchi).

Il farcino si manifesta in forma di *noduli*, di *bottoni*, di *tumori* e di *ingorgamenti*, denominati dalla regione in cui si

(1) Nel moccio delle tasche gutturali ho osservato una volta la *Rogosa* della tuba eustachiana e della cassa del timpano.

presentano; ad esempio, bottoni farcinosi al collo, alle estremità ecc.

Noduli. — Sotto tale forma l'eruzione farcinosa ha luogo alla faccia, alle guancie, al naso, alle labbra, alla base delle orecchie ed anche talvolta alle estremità ecc. I noduli hanno l'aspetto di circonscritte e dolenti elevazioni, sopra cui i peli stanno alquanto sollevati, della grandezza di una nocciola; si elevano sempre di più a misura che aumenta la formazione del pus nel loro interno ed alla loro sommità, la cute si assottiglia, per cui, quando il pus è formato, si sente alla loro pressione una fluttuazione; se non sono aperti coll'arte, l'assottigliamento procede tanto oltre, che alla fine si esulcerano, il pus ne esce ed appiccica i peli; il pus è albuminoso ed è subito invaso da decomposizione. Di rado i noduli trovansi sparsi; per lo più sono riuniti in forma di cordicima farcinosa sulle guancie, od al mento ecc. Una volta esulcerati, cresce e si inspessisce il connettivo del loro fondo separando alla superficie pus; tanto che le ulcere si presentano con fondo elevato pallido e bordi rovesciati senza tendenza alla cicatrizzazione. Possono venire confusi coi noduli e colle ulcere del così detto erpete flittenoide o vaiuolo equino; ma per essere limitati alle regioni indicate e per i caratteri descritti si distinguono facilmente. Si distinguono poi dall'ebullizione, perchè questa apparisce in forma di noduli in varie regioni della cute, per congestione dei capillari delle papille ed in parte del derma; questi noduli sono pastosi, dolenti, ed in breve spazio di tempo si rompono alla sommità dando luogo ad un'emorragia cutanea ovvero sopra di essi si forma una vescicola piena di siero, che si rompe pure presto.

Bottoni. — Sono noduli che sorpassano talvolta anche la grandezza di una noce, ed appariscono isolati o multipli nelle varie regioni del corpo; isolati, si osservano alla faccia, al canale delle ganascie, alla gola, al collo, alle spalle, al petto, al braccio, all'avambraccio, od attorno alle articolazioni, o sul ventre ecc. Talora sono appena sotto la cute, altre volte sono situati più profondamente. La formazione

del pus procede lentamente; quando si sono aperti spontaneamente, o vennero aperti col bistori, spesso a breve distanza, si forma un secondo bottone, e questo aperto, se ne forma pure un terzo; si riconoscono tali bottoni in relazione per una corda o tumefazione dei linfatici. Si scorge che il virus da un ganglio per mezzo del vaso linfatico si è portato ad un secondo ecc.

Questa forma di farcino si distingue dal barbone (*gourme*); perchè in questo la formazione di pus ha luogo più rapidamente, ed i bottoni ecc., arrivano a mole maggiore; inoltre il pus degli ascessi piccoli o grandi, è bianchiccio e spesso grumoso, e le ulcere hanno tendenza alla cicatrizzazione, e non presentano mai fondo elevato, lardaceo e pallido.

Bottoni molteplici, nel farcino generale, si presentano in tutte le regioni del corpo contemporaneamente. Ricordo una cavalla di temperamento linfatico, che aveva bottoni al collo, alle spalle, al costato, al dorso, al ventre ecc., che erano superficiali e molti avevano la sede nel derma. Coll'amministrazione del biarsenito di stricnina, guarì; poscia ricadde e trascurata alquanto tempo, fu colpita da moccio, e dovette essere abbattuta.

Corde farcinee. — Sono formate da bottoni più o meno grossi collocati in serie e riuniti dalla tumefazione del vaso linfatico intermedio. Avvengono quando il virus, da un ganglio linfatico (già irritato e mutato in bottone od ascesso), passa nel vaso linfatico e va ad irritare un altro ganglio ecc.; si presentano come corde nodose più o meno dolenti, dure e profonde. A poco a poco nei nodi avviene la neoformazione di pus, così che si mutano tutti in tanti ascessi, che l'uno dopo l'altro si esulcerano. Si osservano alla faccia, ai lati del collo, nel solco delle giogolari, ai riscontri, all'avambraccio, alle parti laterali del torace, del ventre ed alle estremità posteriori ecc.

Tumori. — In forma di tumore ha luogo per lo più ai riscontri e quasi sotto l'ascella ed all'inguine. La neoformazione di pus procedendo lentamente, il connettivo circostante si inspessisce; sono duri, resistenti, talvolta poco dolenti,

altre volte invece sono dolorosi. Per esportarli è necessario fare larghe breccie.

Ingorgamenti. — Sono tumefazioni flemmonose ed edematose estese o circoscritte; in principio talor molto dolenti ed accompagnate da febbre ecc., altre volte poco dolenti; appaiono in qualche regione delle estremità, come metatarso, metacarpo, garretto, ginocchio ecc.; o sotto il petto ed il ventre od in altra regione.

Sono costituiti i detti ingorgamenti da centri iperemici e da essudazione di siero nel connettivo sottocutaneo; dopo parecchi giorni si formano in essi centri purulenti, che alla palpazione si riconoscono fluttuanti, e che poi si aprono, ne esce il pus, e ne risultano ulcere che non hanno tendenza alla cicatrizzazione.

Alle estremità, questa forma molte volte si presenta con un certo grado di benignità e con andamento lentissimo. Un ingorgamento ad es. dolente più o meno, invade uno dei metatarsi e dei garretti; che diventano tumefatti e dolenti; e sopra di essi e sulla tumefazione, appaiono di quando in quando piccoli ascessi che si aprono da sé. Quindici, trenta o più giorni dopo, si ripete la stessa lesione ad uno degli arti anteriori; nel mentre che negli arti posteriori si formano lentamente noduli alla coscia od all'inguine.

In altri casi si presenta come flemmone acuto al garretto; nel quale si forma qualche ascesso; quando poi si crede essere vicina la guarigione, si presentano parecchi noduli alla coscia od all'inguine; talor guarite queste lesioni, gli animali vengono colpiti da getto nasale, da tumefazione dei ganglii sub-mascellari e da tosse, ossia da moccio cronico.

Alle estremità, gravissimo ed incurabile è il farcipo, quando l'ingorgamento invade tutto l'arto, cioè dal pastorale fino alla parte superiore della coscia. Ciò ha luogo, quando per la diffusione del virus in tutto l'arto, si stabiliscono numerosi centri di irritazione e di iperemia, e si formano numerosi ascessi, e poi numerose ulcere. Il connettivo sottocutaneo viene in modo singolare infiltrato da sierosità giallastra, che prende l'aspetto gelatinoso. Gli arti, o l'arto acquistano un volume

straordinario, il triplo del volume normale; le ulcere separano un pus sieroso che si decompone al contatto dell'aria e si muta in sanie che manda un fetore caratteristico.

Quando il farcino locale si è diffuso a qualche estesa regione, e quando data da molto tempo, di rado incontra che non avvenga la penetrazione del virus nel sangue e quindi la discrasia mocciosa; allora si formano noduli al polmone o negli altri organi, ovvero alla pituitaria (moccio-farcino). Il farcino, o sotto una forma o sotto l'altra, segue spesso alle descritte forme di moccio, ed allora deve ritenersi incurabile. Talor si propaga agli ossi (osteite mocciosa).

Il farcino ed il moccio sono pertanto di identica natura (Renault, Delafond, Ercolani, Hering ecc.). Lessona Carlo sostenne la non identità del moccio e del farcino. Intorno alla contagione del farcino, ora convengono tutti gli scrittori ed i pratici, benché poi, nel campo della clinica, da alcuni non si applichino rigorosamente le misure di polizia sanitaria.

Il corso è quasi sempre lentissimo; i malati possono durare in vita mesi ed anni; con un metodo di cura adatto, può talvolta guarire se locale. Sembra che il farcino così detto benigno e che guarisce facilmente, altro non sia che una forma di barbone. La prognosi deve sempre essere riservata.

Cura. — Apertura e cauterizzazione col ferro a bianco dei noduli, dei bottoni, della corda ecc., perché col cauterio nel mentre si modifica il fondo dell'ulcera, si distrugge anche il virus; frizioni irritanti attorno le ulcere e sopra i tumori, le corde ecc.; polizia delle ulcere, sottrarle al contatto dell'aria con polveri disinfettanti. Quando dopo l'apertura dei bottoni ecc., e la loro cauterizzazione col ferro, le ulcere si mostrano pallide, fungose, allora si ricorre al cloruro di calcio, al solfuro di antimonio, al nitrato d'argento, all'acido nitrico ecc., per cauterizzarle, modificarle ecc. Inoltre è parte essenziale della cura, il buon alimento, l'amministrazione interna del ferro, o dell'assafetida, o della noce vomica in polvere, o dell'estratto di essa noce vomica, e dell'arsenico ecc.

Misure di polizia sanitaria. — Queste debbono consistere:

1. Nella separazione degli individui sospetti di moccio

e di farcino dai sani. Mi sembra che un equino debba ritenersi sospetto di una forma di moccio, quando presenta scolo nasale con o senza tumefazione dei ganglii sub-mascellari, non in rapporto con una causa che da poche ore, per così dire, abbia agito sul suo organismo. Medesimamente, deve ritenersi, sospetto di farcino, ogni equino che sia affetto da bottoni o tumefazioni non dipendenti da causa ordinaria o dal barbone e che non hanno rapida tendenza alla suppurazione.

3. Nella pronta uccisione degli individui riconosciuti affetti da una forma di moccio. Mi pare che dovrebbero essere riconosciuti tali anche i cavalli sospetti, e perciò uccisi, quando sottoposti per 20 giorni ad un metodo di cura non ne provassero tale miglioramento, da lasciar credere sicura in pochi giorni la guarigione. Nel seppellire i cadaveri a conveniente profondità, onde non sieno utilizzate le carni e le pelli, e nello abbruciare le fecce.

4. Nella disinfezione delle scuderie e degli oggetti tutti che furono a contatto con cavalli malati. Riguardo alle scuderie, è bene levare l'intonaco dalle pareti, mutare la rastrelliera e la greppia se sono di legno, e se di ferro o di pietra, lavarle più volte con liscivio bollente.

5. Nel mutare l'ammattionato del pavimento delle scuderie, e se questo è fatto di terra, scavarlo a certa profondità e rinnovare la terra.

6. Nel disinfettare, con liscivio bollente, o con soluzioni di cloruro di calce ecc., tutti gli arnesi che vennero adoperati per cavalli malati; io credo, che sarebbe meglio distruggere, anzi che disinfettare i fornimenti.

7. Nel lasciare, i locali disinfettati, aperti ed esposti alla circolazione libera dell'aria per qualche tempo, prima di introdurre in essi animali sani.

8. Nel procedere colla massima prudenza nell'esame di un equino affetto da moccio; evitando di esaminarlo e di farne la sezione cadaverica, quando si abbiano ferite od escorrazioni alle mani ecc.

9. Nel proibire che le persone di servizio dormino nelle

stalle di cavalli mocciosi e farcinosi, e nel dare a quelle, le opportune istruzioni, onde evitino la contagione.

9. Nel far conoscere ai proprietari ignoranti la natura contagiosa del morbo, e nel raccomandare loro le norme onde evitare la contagione.

10. Nel proibire che cavalli sospetti siano adoperati a lavori pubblici nelle città e siano condotti sui mercati.

11. Nell'escludere la carne di cavallo sospetto o moccioso, dall'alimentazione delle altre specie di animali.

Mezzi preservativi. — Amministrare buon fieno e buona avena agli equini che furono in rapporto con cavalli affetti; amministrare loro qualche tonico, od amaro, come ad es. i preparati di ferro, la genziana, l'assafetida ecc. Mantenerli in istalle ampie, in cui l'aria sia continuamente rinnovata.

Per i cavalli sani onde preservarli, valgono i medesimi mezzi, cioè buon alimento, aria libera, lavoro in rapporto colla buona qualità e quantità dell'alimentazione, e soprattutto coll'aver cura di evitare la contagione nella località in cui il virus è assai diffuso. Non conviene dissimularlo, è quest'ultima precauzione il mezzo essenziale di preservazione.

Pleuro-pneumonite essudativa *Gluge* o polmonera contagiosa dei bovini.

È malattia parassitaria, che ha la sua sede nei polmoni, ed è contraddistinta dall'essudazione di siero albumine-fibrinoso nel connettivo interlobulare e negli alveoli polmonali, non che dalla proliferazione dell'epitelio degli alveoli medesimi; tanto che le superficie di sezione dei polmoni si presentano d'aspetto marmoreggiato per causa delle grosse strisce giallastre formate dal connettivo interlobulare, che incistida o circonda i lobuli polmonali di colore più o meno scuro, grigio, od anche sfumato giallo. È epizootica, enzootica, ed anche sporadica; di rado spontanea (1 sopra 100 casi), più spesso da contagio. Colpisce gli individui della specie bovina di ogni età (compresa la vita entro uterina), e di ogni razza.

Non si comunica alle altre specie di animali domestici, eccettuata la capra, in cui ne venne osservata la trasmissione nel 1871 (*Annal. de Méd. Vétér. Bruxelles, 1871*).

Frequente in molte regioni di Europa, fu osservata eziandio in alcune regioni dell'Asia, dell'Africa e dell'America.

Virus pneumonico. — Il dott. Weiss, nel 1868, scrisse che il virus era formato da piccole cellule in serie analoghe alle catenelle leptotrici di Hallier. Nello stesso anno, il professore Hallier lo disse fatto da cocchi (*tav. 11. fig. 24.*), piccoli, rotondi, dotati di movimento vivace e da catenelle di 2-200 e più individui con movimento flessuoso, analogo a quello del *vibrio lineola* (vedi *tav. 11. fig. 38. A.*).

Ne' polmoni freschi, trovai soltanto micrococchi piuttosto grandi, splendenti e granuli piccolissimi, di cui molte cellule, piccole o grandi, ne erano spesso ripiene.

Le lunghe catenelle e gli elementi dotati di movimento flessuoso, riavengonsi soltanto ne' polmoni degli animali da qualche tempo uccisi o morti, e sembrano in rapporto colla incipiente decomposizione e non col virus pneumonico.

Il virus è concentrato nell'essudato albumino fibrinoso degli alveoli polmonali e dei punti epatizzati (1), è pure concentrato nel muco-pus delle vie aeree. Gli esperimenti di Hertwig nel 1827, lo dimostrano allungato nel sangue e nel liquido della bocca.

Leccandosi gli animali, non vi ha dubbio che col liquido che cola dal naso, portano il virus in vari punti della cute, tanto che si affermò che il virus esisteva anche nella traspirazione cutanea! All'ultimo stadio della malattia, quando, gran parte dei polmoni è epatizzata, è del pari un fatto che allora il virus passando in copia nel sangue, si potrà trovare nei liquidi di secrezione e di escrezione. È un errore l'affermare che il virus venga separato in maggiore o minore intensità nell'uno o nell'altro periodo della malattia. Arrivato nel polmone, il virus si moltiplica e la sua quantità è

(1) Vir. 1833. Willems. 1832.

in relazione coll'estensione avvenuta dell'epatizzazione, ossia coll'avvenuta moltiplicazione. È fisso, ma può elevarsi e restare sospeso nell'atmosfera (volatile). Si moltiplica lentamente, onde il corso lentissimo in molti casi della pleuropneumonia.

Coltivazione del virus. — Hallier, dalla coltivazione dei micrococchi in diversi sustrati, ottenne sempre il *Mucor Mucedo*, Fres. cioè il fungo i cui micrococchi si trovano nel sangue degli individui della specie umana affetti da morbillo (Masera). Sopra foraggio, che era stato amministrato a bovine cadute affette da polmonera, inviatemi dal veterinario, signor Antonio Collilanzi (Novara), vegetava una specie di *torula* di color ruggine, che chiamai *rubiginosa*. Anche sopra fieno, inviatomi da Parma dal prof. Delprato, prese in una tenuta, dove si era sviluppata la polmonera, che io tenni all'umido, vidi in pochi giorni svilupparsi una *torula* quasi analoga alla prima, circondata da cumuli di milioni di grossi micrococchi. Sul foraggio del Collilanzi e del prof. Delprato, non si sviluppò alcuna mucedinea.

Sembra pertanto che il virus pneumonico, non abbia relazione con alcune specie di mucedinee.

Immunità. Predisposizione. — Anche per il virus pneumonico, vi hanno individui refrattarii od insensibili alla sua azione. In Baviera, nel 1854 (1), in alcune località in cui dominava il morbo, ammalò il terzo, il quarto o la metà dei bovini sottoposti alla contagione. La Commissione francese per l'innesto, sopra 46 individui inoculati, ne trovò 15 che resistettero all'azione del virus (2). La Commissione olandese, sopra 247 inoculati, ne vide il terzo resistere all'innesto. In alcune epizoozie si sono anzi osservati individui esposti alla contagione che non presentarono altro che un lieve sconcerto delle funzioni respiratorie. Forse il carattere di benignità e di malignità che prende talvolta il morbo di-

(1) *Jahr-Ber.* Hering. 1855.

(2) *Ibid.* 1855.

pende dalla minor o maggior predisposizione esistente negli animali, e dalle condizioni igieniche in cui sono tenuti.

Stato degli organismi malati. — Fatta astrazione dalla qualità del temperamento e della costituzione, gli individui assaliti dal morbo possono trovarsi in buon o cattivo stato di nutrizione, ossia in istato di pletora o di ipoemia.

Incubazione. — È assai variabile dopo l'innesto alla coda. Secondo Willem's e Desaiwe, è di 12-30 giorni. Secondo riferisce uno dei membri della Commissione olandese, la durata dell'incubazione è di 21-24 giorni. Van Dommela la vide di 11-25 giorni; la incubazione più breve fu di cinque, e la più lunga di 66 giorni (1). Da una relazione Sassone, si apprende che fu di 7-14-21 giorni. Dal rapporto della Commissione del Comitato Medico-Lomellino si apprende, che negli innesti fatti dal veterinario Piazza di Pieve del Cairo, fu di 8-30 giorni (2).

Nello sviluppo della polmonera per contagione, la durata media dell'incubazione fu di 30-40 giorni. Il minimo fu di tre, ed il massimo di 90 giorni (3). König assicura poter durare parecchi mesi (4). Gerlach l'osservò nei vitelli di 9, 16-23 settimane (5). Bretsch, in un bue, la trovò di 4-6 mesi. Hafer vide una vacca esser colta dal morbo al quarto mese dopo la morte della compagna.

Le lunghe incubazioni verosimilmente dipendono, o dalla mancanza della disposizione al momento in cui l'animale è esposto alla contagione o dalla tarda penetrazione del virus nel corpo dell'animale, pure esposto alla contagione.

Contagione. — Benché il virus pneumonico sia volatile, tuttavia per lo più la contagione ha luogo per virus fisso. Essa si compie col mezzo delle stalle infette, dei pascoli, dei pezzi cadaverici, degli animali convalescenti o di quelli ven-

(1) *Jahr.* 1853.

(2) *Giornale di Med. Veter.* Torino 1854.

(3) O. Delafond. *Traité sur la maladie de poitrine etc.* Parigi, 1844.

(4) *Jahresb.* Hering. 1853.

(5) *Ibid.* 1854.

duti al macello, delle persone che furono in contatto coi malati (Verheyen), delle vie commerciali (1). Haussman non ammette la contagione col mezzo dell'alimento, del concime, degli utensili di stalla, della carne ecc.; mentre Bettle riferisce casi di contagione avvenuta colle feccie, col sangue, coll'uomo (2).

Intorno la contagione della polmonera, si è a lungo ed acutamente disputato in Europa. Fu ammessa tra gli autori moderni da Delafond, Mariage, Lecoq, Hertwig, Gerlach, Verheyen, Delwart, Brugnone, Toggia, Laurin, Ercolani, Perosino ecc. Fu negata da Gellè, Arboval, Lessona Carlo, Dieterichs ecc.

Alcuni pratici distinti in certe località ebbero a constatare una forma di pleuro-pneumonite realmente non contagiosa. Schellage nel 1853, ed Hildebrandt più tardi, videro una pneumonite non contagiosa analoga per sintomi e lesioni patologiche alla contagiosa. Anche alla clinica del prof. Vallada e dei colleghi Stroppa e Martini, lo scrivente vide de' casi analoghi. Il prof. Fürstenberg, alcuni anni or sono, tentò stabilire caratteri anatomo-patologici differenziali tra le due forme di pneumoniti.

Sviluppata la pleuro-pneumonite contagiosa in una stalla, dapprima colpisce qualche individuo isolato, poi ne assale poco a poco un numero maggiore, od il maggior numero; alcuni individui rimangono illesi; si propaga con grande lentezza, ed ha una lunga durata.

Secondo i calcoli di Haubner (3), 15-20-50 % rimangono illesi. Il 50-60 % muore, o deve essere ucciso. Gravissime sono le perdite ed i danni che arreca.

Corso e lesioni patologiche. — La polmonera si presenta in forma acuta o cronica.

Il virus pneumonico penetrato nell'organismo, o per la via

(1) Delafond. Loco citato.

(2) Jahresb. 1862.

(3) Loco citato.

respiratoria o digerente, dispiega la sua azione sulla pleura e sugli alveoli polmonali.

Secondo le osservazioni di Antonio Demarchi (1), la pleura sarebbe primitivamente affetta. In 29 tra vitelli e manzetti, il Demarchi trovò, che 18 erano affetti da un solo lato, e 11 da ambedue i lati. Ignorasi se il virus giunga ad agire sopra i polmoni e le pleure per le vie dei linfatici o dei capillari.

Ad ogni modo giunto il virus nei polmoni, si moltiplica più o meno rapidamente, destando l'irritazione negli alveoli di un numero maggiore o minore di lobuli; i quali lobuli perciò si fanno iperemici, e l'epitelio de' loro alveoli si tumefa e si dispone a proliferare. Per poco che duri l'iperemia, avviene un po' di essudazione nel connettivo interlobulare e negli alveoli, tanto che i lobuli prendono un colore scuro, il connettivo interlobulare si rende più delineato e distinto, ma con tutto ciò gli alveoli sono ancora permeabili all'aria, i lobuli conservano, sebbene diminuita, la loro cedevolezza ed elasticità. Si ha allora il primo grado dell'epatizzazione polmonale nella pneumonite contagiosa. Questo primo grado di epatizzazione è cosa difficilissima potersi trovare unico negli animali uccisi; ma si osserva però sempre intorno ai centri di epatizzazione di secondo o di terzo. Ciò dimostra come il virus si diffonda da alveolo in alveolo, da lobulo a lobulo; tanto che nel centro di un tratto epatizzato, si trovano già le lesioni di terzo grado, mentre alla sua periferia si trovano quelle soltanto di primo grado.

Al descritto primo grado di semplice epatizzazione, ne succede un secondo molto più grave, e dipende dall'essudazione che si fece abbondante nel connettivo interlobulare, per cui questo diventò spesso, formando uno strato attorno ai lobuli iperemici e di colore oscuro. In questo 2° grado di epatizzazione quasi tutti gli alveoli hanno ancora integra la maglia de' capillari; l'epitelio in molti alveoli ha proliferato, e questi perciò contengono un numero maggiore o minore di

(1) *Medico veter.*, 1860 p. 250.

cellule bianche con nucleo, piene di un grande numero di micrococchi. Sembra che non pochi alveoli sieno ancora in parte permeabili all'aria. Il tessuto polmonale è divenuto più consistente, più pesante, ha perduta in parte la cedevolezza e l'elasticità, e si è fatto alquanto più tenero e fragile.

Nelle superficie d'incisione appaiono più o meno spesse le striscie del connettivo interlobulare che circondano in modo irregolare i lobuli, che per essere iperemici hanno un colore oscuro; le dette superficie prendono allora quell'apparenza che fu detta marmoreggiatura, e che fu ritenuta come lesione caratteristica della polmonera contagiosa. È d'uopo avvertire che i lobuli, come incistidati nelle striscie di connettivo infiltrato di essudato, conservano ancora in parte la loro cedevolezza.

Il terzo grado di epatizzazione è anco più grave del precedente; in questo gli alveoli, o per essere pieni di essudato o di cellule bianche, sono affatto impermeabili all'aria; le striscie formate dall'infiltrato connettivo interlobulare sono più grosse e più dense; inoltre la proliferazione, dall'epitelio degli alveoli, si è estesa alle loro pareti, la maglia dei capillari si è alterata e questi si son fatti più rari con direzioni irregolari; il tessuto dei lobuli è divenuto più denso, compatto e fragile, e per contenere un numero minore di vasi, assume al contatto dell'aria un colore rosso (epatizzazione rossa).

Un quarto grado di epatizzazione viene formato dall'abbondanza di cellule bianche di varia grandezza negli alveoli e dall'alterazione delle maglie dei capillari degli alveoli; per cui nelle incisioni fatte nel parenchima polmonale, i lobuli hanno un colore giallastro ed al contatto dell'aria prendono un colore debolmente carnicino.

Riassumendo le indicate lesioni, osservo che desse si trovano ordinariamente riunite in uno stesso polmone, od in una parte epatizzata; cioè si veggono, nelle superficie di sezione del polmone, le marmoreggiature costituite da centri di epatizzazione di colore oscuro o carnicino o giallo, separate da striscie di color bianco sudicio o giallastro.

Le striscie che separano gli indicati centri di epatizzazione, e sono larghissime, cioè di $1\frac{1}{2}$ centimetro, o più piccole cioè di 1,5 mm. Nelle striscie larghe il connettivo è sollo, areolare, con vani più o meno grandi pieni di essudato sieroso, e con tratti che sembrano linfatici ingranditi, tagliati nel loro diametro longitudinale; anche nelle striscie più piccole, si incontrano tratti trasparenti prodotti dall'accumulamento dell'essudato nell'areole del connettivo. Nelle striscie inoltre si vedono piccoli ramoscelli bronchiali pieni di coagulo albumino-fibrinoso sparso di cellule bianche e vasi con le loro pareti più grosse. Col microscopio si trova, nel tessuto delle striscie, una più o meno grande infiltrazione di cellule bianche.

I centri di epatizzazione, ossia i lobuli che trovansi come innicchiati nelle descritte striscie, gli uni sono scuri o neriastri, che diventano poi, all'aria, di colore rosso carico sanguigno, gli altri sono più pallidi o carnicini; la forma degli indicati centri di epatizzazione è molto irregolare, essendo gli uni grandi e ben distinti, gli altri piccoli, corti, stretti ed allungati.

Dalle incisioni poi fatte nei varii gradi di epatizzazione, cola abbondante un liquido sieroso, gialliccio o rossastro, il quale col microscopio si riconosce contenere cellule di varia grandezza, le une piccole come un globulo bianco del sangue, e le altre grandissime con altre cellule nel loro interno. Molte sono piene di granuli piccoli, non poche contengono granuli più grossi (corpuscoli), splendenti, che resistono bene alle soluzioni di potassa.

Negli indicati gradi di epatizzazione, il lavoro morboso si propaga presto alla pleura polmonale, e massimamente quando la lesione nei polmoni ha cominciato negli alveoli collocati verso la superficie; la pleura polmonale allora diventa presto spessa e coperta da pseudo-membrane infiltrate di cellule bianche. La pleurite può dunque essere primitiva o secondaria, e ne viene colpita la pleura polmonale, la pleura costale, il mediastino ecc. In ogni caso, per l'irritazione nel tessuto sieroso, i vasi diventano iperemici, l'epitelio si fa

ben distinto e prolifera, e succede più o meno abbondante, a seconda del grado di irritazione, l'essudazione. Nell'esame degli uccisi per dissanguamento a morbo incipiente, si incontra talvolta versamento sieroso con fiocchi albuminosi in uno dei sacchi pleurali senza marcata iniezione nella pleura stessa; in altri casi, la iniezione la si trova debole.

Le pleure adunque per l'irritazione diventano iniettate, punteggiate, echimosate e rugose; diventano spesse e per l'infiltrazione di essudato e di cellule bianche, e per le pseudo-membrane più o meno spesse che si formano sopra le stesse; le pseudo-membrane si veggono qua e là infiltrate di cellule bianche; se sono recenti si trovano molli, penetrate da sierosità, facili a lacerarsi, poco aderenti o nuotanti in un liquido gialliccio, rossastro di 2-20-30 litri, che tiene in sospensione fiocchi albumino-fibrinosi con cellule bianche (1); quando sono antiche, si trovano organizzate, cioè più dense e sparse di capillari. Le pseudo-membrane fanno aderire il polmone alla pleura costale od al diaframma ecc.

Nel mentre che, nel polmone, si formano le lesioni sopra-descritte, in alcuni dei piccoli vasi avviene talvolta il coagulamento del sangue e la formazione di un coagulo bianco albumino fibrinoso che aderisce alla loro parete e ne restringe in prima e poscia ne oblitera il lume (Delafond).

Queste trombosi vennero pure constatate dal prof. G. B. Ercolani, da Gluge, da Spinola ecc. Il veterinario Meneveri ha trovato nell'arteria polmonare di un bovino, guarito dalla polmonera e morto per lacerazione della detta arteria, un grosso coagulo della lunghezza di 12 centimetri, e della grandezza di un uovo di tacchino, più convesso da un lato, e fatto da strati irregolarmente concentrici (2).

Inoltre sia perché l'irritazione nel corso della polmonera, si diffonde exiandio sopra i minimi bronchi, sia per opera dell'essudato degli alveoli, i piccoli bronchi si riempiono di coaguli albumino-fibrinosi sparsi di cellule bianche.

(1) Delafond. Loco citato.

(2) G. Rodina e B. Castagna. *Med. Vet.*, 1368.

Il Faas ha notato nell'urina la scomparsa dell'acido ippurico, e quasi anche quella dell'acido carbonico.

Infine per le alterazioni sopra descritte, i polmoni malati acquistano un volume ed un peso considerevole. Un solo polmone può pesare da 8-12-17-20 ecc. chilogr. (Delafond, Dieterichs, Bojanus, Wagensfeld) (1). Faas vide un pollice quadrato di polmone malato pesare 17 gr., mentre pesava soltanto 8 gr. eguale estensione di un polmone sano.

Nelle sezioni degli animali morti in seguito alla polmonera, si possono trovare lesioni molto più gravi di quelle sopra descritte.

L'esito della polmonera è nella gangrena o nella risoluzione od in una forma di pneumonite cronica.

L'esito nella gangrena ha luogo facilmente, e sembra dipendere, o dal corso acuto del morbo, o dalla trombosi dei vasi, o dall'estensione e dal grado che le lesioni polmonali hanno raggiunto, o dal soggiorno dei malati in stalle calde e poco igieniche.

Nella gangrena incipiente, come si verifica quasi sempre quando l'epatizzamento ha invaso tutto un polmone, si trovano, nelle incisioni praticate, numerosi centri, o gruppi di lobuli polmonali di colore nerastro, in cui il tessuto si lacerava facilmente, e manda un odore fetido. Nei casi gravi si trovano delle cavità a pareti spesse, piene di materia semiliquida, nerastra o grigiastra, che comunica con rami bronchiali cospicui ed anche talvolta colla cavità della pleura; in questa poltiglia fetida si trovano micrococchi, forme di batterii, detrito granelloso, nuclei ecc.

Il Delafond incontrò ampie cavità attraversate da briglie, da bronchi o da vasi. Macchie brune o verdastre si veggono allora sui polmoni e sulle pseudo-membrane; punteggiature echimotiche sull'endocardio, nei ganglii; colorazioni rosse diffuse all'intima dei vasi ecc. Il sangue è sciolto, piceo e sciropposo.

(1) Delafond. Loco citato.

Se ebbe luogo la complicazione carbonchiosa, le lesioni che si osservano nei cadaveri sono analoghe alle sopra descritte, il polmone epatizzato è bruno, rammollato, crepitante e fetido assai; si vedono echimosi e colorazioni scure nei vasi, nella milza ecc.; il fegato è rammollito, la putrefazione invade rapidamente il cadavere.

L'esito nella risoluzione venne non poche volte osservato. Gerlach osservò che i punti di polmone non del tutto impermeabili, erano diventati permeabili all'aria dopo 3-4 settimane. I punti circoscritti impermeabili, erano permeabili dopo 6-8 settimane. Per gli epatizzamenti più estesi occorrevano due mesi prima che si osservasse traccia di permeabilità (1).

Adunque nei centri di epatizzazione alquanto estesi in cui esistono i vari gradi di epatizzazione, avviene che cessando la moltiplicazione del virus, e per conseguenza l'irritazione comincia a dileguarsi poco a poco l'iperemia nelle parti periferiche del centro di epatizzamento, si arresta la proliferazione dell'epitelio, l'essudato contenuto nel connettivo interlobulare e negli alveoli va diminuendo; le cellule bianche contenute negli alveoli si risolvono in detrito grassoso adatto al riassorbimento; e così a poco a poco la parte periferica del centro epatizzato diventa permeabile all'aria.

Ma nella parte centrale dove vi hanno le alterazioni del 3-4 grado di epatizzamento, la permeabilità non può più ristabilirsi; per cui questa parte di tessuto polmonale profondamente alterata, viene poco a poco a rimanere isolata dal circostante tessuto sano, secondo le osservazioni di Spinola, per mezzo di una linea fatta da connettivo. Dopo 2-3 mesi, tolta la massa epatizzata sequestrata nella sopra descritta cavità, si trova che è porosa, più consistente nell'interno, talor in parte fibrosa, e che serba al taglio l'aspetto primitivo marmoreggiato, di colore grigio-giallo o bruno. Al 4^o od al 6^o mese, la detta massa si trova libera nella cavità, manca di porosità all'esterno, conserva appena traccia di marmoreg-

(1) *Jahresbericht. Hering. 1854.*

giatura, gli strati esterni sono più molli e sugosi. Dopo 1-2 anni, gli strati esterni si trovano rammolliti dalla suppurazione della parete delle cavità che la contiene, infine la massa diventa molle, caseosa e granulosa. Dopo 2-10 anni nei punti dove avvenne il descritto lavoro di guarigione, si trova una massa calcarea racchiusa in una capsula cartilaginea; i polmoni si vedono sparsi da noduli che, o contengono materia calcarea o sostanza caseosa.

Pleuro-pneumonite non contagiosa. — L'illustre Fürstenberg insegnò che la polmonera contagiosa si distingue dalla non contagiosa: 1° Per la infiltrazione di linfa nelle parti malate del polmone; 2° Per la tumefazione e colorazione gialla dei tratti di connettivo interlobulare; 3° Per le larghe aperture de' linfatici dilatati che si presentano nel connettivo interlobulare. Avendo fin dal 1868 confrontati polmoni con le lesioni dell'una e dell'altra pneumonite, non ho potuto mai riconoscere differenze.

Ordinariamente dal lato clinico si sospetta lo sviluppo della forma non contagiosa, avendo l'occhio alla località, alla non precedente comunicazione con infetti, ed alle manifestazioni del morbo in uno o in pochi individui o in molti individui ad un tempo, dietro l'azione delle cause reumatizzanti.

Del resto la pleuro-pneumonite contagiosa dal lato anatomico-patologico non può venir confusa con qualcuna delle altre forme di pneumonite del bue.

Misure di polizia sanitaria. — Sequestro ed isolamento dei malati. Separazione dei malati dai sani. Disinfezione delle stalle infette, e interrimento dei cadaveri e delle pelli, evitando di porle in commercio. Il Dr. A. Gierer applicò contro la polmonera (e certo con grande vantaggio), i provvedimenti di polizia sanitaria per la peste bovina.

I provvedimenti poi necessari per preservare gli animali che coabitano con malati e che sono sospetti di essere di già infetti consistono nel collocare e mantenere i detti animali in buone condizioni igieniche, nell'amministrare loro buon alimento e qualche condimento come sale di cucina e nel sottoporli all'innesto.

Inoltre si deve far attenzione di non acquistare animali di località in cui domina la polmonera e quando non si conosce la località da cui provengono gli animali comperati, è mestieri tenerli in osservazione per qualche tempo in una stalla isolata. Nella stagione invernale, non si amministrerà agli animali alimento muffato od inquinato da limo, e si procurerà che l'aria delle stalle sia continuamente rinnovata.

Innesto. — L'innesto, come mezzo preservativo, venne per la prima volta dimostrato efficace dal dott. Willems nel 1852 (1). Dopo la pubblicazione dei favorevoli risultati ottenuti dal Willems, l'innesto venne sperimentato nelle varie regioni d'Europa infestata dalla polmonera, cioè nel Belgio, nell'Olanda, nella Germania, in Inghilterra ed in Italia. In Italia ottennero favorevoli risultati, i veterinarii Piazza di Pieve (Lomellina), G. B. Mazzini di Mortara, prof. Corvini, Cordi G. B. di S. Giorgio, Gio. Bonetti, Lazzaroni Luigi, F. Pue-rari, Casorati, Cattaneo, Bertani, Ferrari, P. Collilanzi, Mo-neveri ecc. Degni di nota sono i risultati ottenuti da Steigewald ne' 2000 innesti da lui praticati, la mortalità non si elevò al $\frac{1}{2}$ %. Huart, in 8000 innesti, ottenne sempre favorevoli risultati. Il dott. Antonio Ferrari osservò il 3 e 53 centesimi p. % di perdita. Collilanzi Pietro osservò il 3 % di perdita. Qualche pratico osservò la mortalità del 7-8 %, ed inoltre non poche volte si videro gli inoculati cadere malati qualche settimana od un mese dopo l'innesto. Ad ogni modo si può ritenere che:

1° L'innesto è l'unico mezzo valevole ad arrestare la diffusione della polmonera contagiosa ed a preservare i sani e quelli rimasti esposti alla contagione.

2° Quando l'innesto non dà effetti, si deve ricorrere ad una reinoculazione.

L'innesto non arresta il corso del morbo negli individui in cui è incipiente.

3° L'innesto non esercita alcuna influenza sulla gravità: ed i giovani animali ne provano i benefici effetti.

(1). *Giornale di veterinaria*, ecc. Torino 1852, p. 116.

4. Gli animali inoculati resistono all'influenza episcopica: qualche individuo, dopo superato l'innesto, viene tuttavia assalito dalla polmonera. Inoltre è d'uopo avvertire che alcuni pratici in alcune località non ottennero buoni risultati dall'innesto (Prof. Delprato).

Luogo dell'innesto. — L'innesto si pratica alla faccia inferiore della punta della coda: venne praticato o con uno degli aghi da innesto, specialmente con quello scanalato di Sticker, o con punture, sollevando un poco l'epidermide, fatta colla lancetta, collo scalpello bitagliante, intriso di linfa o di liquido preso da polmone malato; ovvero venne praticato col mezzo di un piccolo setone (passando col mezzo di un ago sotto l'epidermide un filo immerso nella linfa).

Le incisioni, in numero di una o di due, fatte a conveniente distanza l'una dall'altra debbono essere superficiali, cioè non oltrepassare il reticolo del Malpighi; in ogni incisione si pone subito una goccia di linfa virulenta. Medesimamente quando si opera con qualcheduno degli aghi d'innesto carico di linfa, le punture in numero di due o di tre non debbono giungere oltre al reticolo del Malpighi.

Fenomeni consecutivi all'innesto. — Nel luogo dell'innesto l'incisione o la puntura dell'innesto cicatrizza presto. Dal 10 al 20 e talora al 60 giorno, sovente l'animale inoculato dà segno di malessere, è meno vivo, perde l'appetito, e nel luogo dell'innesto si sviluppa una tumefazione circoscritta che può però invadere tutta la coda ecc. Quando cominciano a manifestarsi i fenomeni locali, si amministra agli animali un purgante salino o da qualche pratico si fa un salasso. Le lesioni patologiche che si stabiliscono nel luogo dell'innesto, sono l'iperemia, l'infiltrazione abbondante di linfa nel connettivo, la tumefazione e l'aumento della sensibilità. L'essudato rende più spessa la cute ed il connettivo sottocutaneo dando luogo ad un'apparenza di marmoreggiatura, la quale non può compiersi analoga a quella polmonale per cagione della diversa struttura. Quasi mai ha luogo la suppurazione. La tumefazione è dura fin dal principio; sopra la tumefazione, qualche volta avviene l'eruzione di una specie di pu-

stale o di flittene, perchè l'essudato portatosi sotto l'epidermide, solleva questa in forma di vescica. Praticando incisioni sulla tumefazione, cola da esse molto siero e la tumefazione ed il dolore diminuiscono. Sono le incisioni e gli emollienti mezzi di cura degli effetti locali dell'innesto.

Accidenti consecutivi all'innesto. — Gli accidenti che possono seguire all'innesto sono: 1° La diffusione della tumefazione dal luogo dell'innesto fino alla metà od alla radice della coda. 2° Lo sviluppo di tumori glandulari attorno alla base della coda, all'ano, alla vulva ecc., che impediscono l'emissione delle feccie e passano spesso in gangrena. Willemss osservò, alla sezione cadaverica in tali casi, i muscoli delle regioni vicine all'ano di colore rosso pallido e tramezzati da tessute infiltrate; l'ano con tutte le parti aderenti per l'estensione di un piede e l'intestino in istato di sfacelo; i polmoni di colore nero; macchie rosse, brune, punteggiate sulla mucosa intestinale; la peritonite con versamento nel cavo addominale; il fegato rammollito e giallo chiaro; la mucosa della trachea e dei tronchi di color bruno carico. Hofnagel vide estendersi l'azione dell'innesto fino al treno posteriore, per cui si formò essudato fra i muscoli dei lombi, del bacino, delle coscie. Le indicate tumefazioni dapprima sono dolenti, calde, poi diventano fredde e si mantengono durissime (Ercolani). La diffusione delle tumefazioni, secondo le osservazioni del professore Corvini, talvolta succede rapidamente ed invade parti lontane dal luogo dell'innesto. 3° La gangrena che succede alle estese ed enormi tumefazioni o di tutta la coda o di una parte soltanto. Steigerwald in 2000 innesti vide la gangrena della punta della coda nell'8 %. La Commissione Belga scrisse avvenire nel 7 % e Didot nell'8-9 % (1). La gangrena totale o locale della coda, sembra dipendere o dalla qualità o quantità di materia inoculata o dall'innesto fatto troppo discosto dalla punta, ovvero dalle condizioni igieniche delle stalle. Hildebrand, in 145 inoculati, a 73 dovette

(1) Ercolani. Loco citato.

amputare una parte della coda, 8 morirono in seguito alla gangrena della coda. Nella stagione calda, e nelle stalle in cui l'aria ha temperatura elevata ed è miasmatica, sono favorite le gravi e letali successioni dell'innesto. In 148 inoculati nelle citate condizioni, 4 morirono, 1 perdette tutta la coda, 10 perdettero la metà e 37 la punta della coda (1).

Negli animali che soccombono all'innesto, molte volte non si trovano le lesioni caratteristiche della polmonera nel polmone. Haubner, che su 149 inoculati, ne perdette 13 per gangrena della coda, in nessuno dei tredici cadaveri, trovò lesione del polmone caratteristica.

Scelta della linfa o dello siero virulento. — La scelta della linfa per l'innesto è assai importante. Non si deve mai raccogliere dai cadaveri o da polmoni di un animale ucciso da molte ore, ma bensì da un animale espressamente ucciso, e che presenti nei polmoni le lesioni caratteristiche incipienti o poco estese. Gli animali che si uccidono per raccogliere la linfa per l'innesto, non devono presentare sintomi dinamici od altri fenomeni morbosi che lascino sospettare una grave infezione. Ucciso l'animale e levati i polmoni dalla cavità del petto, si esamina attentamente il tratto di epatizzazione, ed alla periferia del tratto di polmone epatizzato, dove il polmone si presenta soltanto iperemico, o dove le strisce interlobulari non sono molto spesse, cioè vi ha l'epatizzazione di 1° e 2° grado, si fanno incisioni, dalle quali cola abbondante sierosità; si raccoglie di questo liquido sieroso, e si impiega per l'innesto.

È anche necessario, nei polmoni in grande parte epatizzati, praticare profonde incisioni onde vedere se per caso esistessero centri nerastri, rammolliti o di gangrena.

Il signor Lenglen (2) adopera, per l'innesto, linfa raccolta da incisioni praticate alla tumefazione della coda delle bovine innestate; con questo metodo potè fare l'innesto del

(1) Hering. *Jahresbericht* 1859.

(2) *Medico Veter.*, 1863, p. 273.

virus fino alla 25^a generazione. Sopra 1000 innesti, non ebbe a deplorare accidenti.

L'A. pertanto prende il virus dal polmone di un animale affetto da polmonera da 4-5 giorni, ed innesta una o due bovine; stabilitosi l'ingorgamento al luogo dell'innesto fa una lunga e profonda incisione, dalla quale cola sierosità citrina, la quale raccoglie per innestare altri bovini ecc.

Si è pure tentato l'innesto con pezzetti di polmone epatizzato alla pagliolaia od in altra regione, ma con effetti poco favorevoli.

Schlicht, avendo inoculato 11 buoi ai riscontri, ne perdettero tre in seguito all'enorme tumefazione sviluppatasi, che si estese alla spalla ed alla testa ecc.

Nei casi di epizoozia venne osservato che alcuni bovini esposti alla contagione, presentarono soltanto alcuni fenomeni di malessere, che presto si dileguarono, e poscia resistettero ad ulteriori attacchi del morbo (1).

Cura. — Nei casi in cui si trova utile sottoporre i malati ad un metodo curativo (non dovrebbe mai essere permessa la cura), è d'uopo non dimenticare il precetto terapeutico di Gerlach, cioè che l'andamento della polmonera viene mitigato, alimentando gli animali con fieno asciutto. Se gli animali sono in cattivo stato di nutrizione, oltre i mezzi coadiuvanti la cura, come frizioni cutanee, qualche rivulsivo, potrà essere dato con vantaggio il solfato di ferro alla dose di mezza oncia sciolto nell'acqua. Negli animali in buon stato di nutrizione, venne impiegato con vantaggio da Kroghmann e da molti altri la potassa alla dose di mezz'oncia mattina e sera sciolta nell'acqua, il carbonato di potassa pure alla dose di mezz'oncia ad un'oncia, unitamente a frizioni al petto.

(1) Il dott. Thomson avendo osservato contemporaneamente lo sviluppo della polmonera nei bovini e la rosella nell'uomo, ammise l'identità delle due affezioni. Se vi fosse identità, sembra che a quest'ora, nelle tenute in cui si sviluppa la polmonera, o spontanea o da contagione, lo sviluppo della rosella nella specie umana, almeno in molti casi, avrebbe destata l'attenzione dei veterinari e dei contadini.

Dupont impiegò il salasso, il solfato di soda, il nitrato di potassa continuato fino a produrre la diarrea; adoperò pure l'emetico ecc. Altri veterinari ottennero buoni effetti dall'impiego del cloruro di calce in unione col solfato di soda, alternato col carbonato di potassa e l'idroclorato d'ammoniaca.

La pleuro-pneumonite non contagiosa, guarisce coi mezzi ordinari di cura, cioè colle cure igieniche, con qualche salasso secondo l'indicazione, colle frizioni irritanti al petto e coll'amministrazione del tartaro stibiato ovvero coi tonici e coi preparati di china.

Febbre aftosa.

È una malattia parassitaria, febbrile, contagiosa, epizootica, caratterizzata dall'eruzione di vescicole per lo più alla mucosa della bocca, od alla corona dei piedi, più di rado in altre regioni, ad es., sulla mucosa gastro-enterica, sulle mammelle ecc. Spontanea nella specie bovina e suina, si comunica alle pecore, alle capre, ai cavalli, agli uccelli da cortile ed anche all'uomo, ecc.

Virus. — Nella linfa delle vescicole sviluppatasi sulle mammelle, trovasi il virus formato da micrococchi tondeggianti, di diametro variabile tra 0,0014 — 0,0028; i più grandi presentano una specie di nucleo centrale (vedi *fig. 29. lett. D. ingr. 1000*). I medesimi elementi vedonsi pure nel liquido, che cola dalla bocca degli infermi (*lett. C. fig. 29*).

Nel liquido bavoso che cola dalla bocca vedonsi: 1° Cellule epiteliali piene di micrococchi, di cui molti sono riuniti in serie. 2° Criptococchi rotondi a due od in serie, muniti di nucleo ben distinto e splendente. 3° Criptococchi ovali (*lett. A.*), a due od in serie, talor rari, talor numerosi. 4° Filamenti lunghi (leptotrici). 5° Micrococchi moventisi (*lett. E.*), catenelle micotrici (*lett. F.*). In una soluzione di zucchero od in altro sustrato conveniente i micrococchi piccolissimi ingrandiscono, si moltiplicano e prendono la forma rotonda (C) od ovale (A). Nell'essudato che copre le ulcere della bocca ve-

densi micrococchi di cui molti a due od a tre e batterii allora di varia lunghezza (B).

Coltivazione. — Il miglior metodo di coltivazione, ho creduto essere quello di porre, entro un vaso di vetro, fieno inumidito colla bava inquinata di virus.

Sopra il detto fieno ho veduto nel 1870 seguire la produzione delle seguenti morfe:

1. *Gladosporium* sfumato verde-giallo (fig. 100).
2. *Eurotium aspergillus glaucum* di colore amaro cinereo.
3. *Penicillio microsporo* (spore della grandezza di 0,0028 — 0,0029).
4. Cumuli di micrococchi.
5. *Mucor stolonifer*.
6. *Aspergillo microsporo* (spore rotonde od ovali del diametro di 0,0025).
7. *Aspergillo flavo*.
8. *Sterigmatocystis nigra*.
9. *Penicillium nigrum*. Non credo che alcune delle indicate specie o morfe di funghi, abbia rapporto col virus.

Il dott. Bender nel 1869 (1) assicura avere trovato, nella linfa delle vescicole formatesi in varie regioni del corpo, sempre la forma di spore anaeree di un fungo. In queste spore, malgrado la loro piccolezza, si vedeva anche a piccolo ingrandimento (!) un episporio! per cui si dimostravano come una specie di *Tilletia Tul.* Evidentemente l'A. non usò grande cura nell'esame della linfa presa dalle vescicole delle mammelle, e permise che alla medesima si mescolassero elementi estranei. Devesi perciò ritenere immaginaria la sua *Tilletia aptogenes*.

Nel mese di gennaio del 1872, il sig. medico veterinario Marini mi condusse ne' dintorni di Pisa a visitare una stalla in cui era comparsa la febbre aftosa. Le bovine non erano uscite dalla stalla da lungo tempo, e ne' dintorni non si era

(1) *Zeitschrift für Parasit.* Bd. 1, p. 289. 1869.

ancora manifestata la febbre aftosa; un vitello, non ancora affetto, fu venduto e trasportato a Massa, ove si sviluppò subito la febbre aftosa; mi sembrò si trattasse di un caso di sviluppo spontaneo della predetta malattia. La stalla era scura, caldo-umida, poco aerata; l'alimento, per un mese incirca, era stato una mescolanza di vecchia e paglia, al momento della mia visita consisteva di foglie di granturco e paglia. Sulle foglie di granturco vegetava rigoglioso un *cladoporium* che separava spore ovali piccolissime, le quali sulle foglie di granturco formavano una specie di patina. Le dette spore ovali si trovavano numerose nella bava che colava dalla bocca dei malati. Inoltre sulle foglie del granturco si scorgevano punti nerastri che altro non erano che piccolissimi peritecii immaturi. Sulla paglia, oltre a macchiette prodotte dalla *trichobasis linearis* e dalla *puccinia straminis* vedevansi peritecii che contenevano le diverse forme di spore designate nelle figure 213-214-215-216-217-218-219.

Sugli steli di *patto*, specie di arundinacea dei luoghi paludosi, che serviva per letto alle bovine, vi erano numerose macchie nere prodotte da parecchie specie di *Puccinia*.

Origine. Patria del virus. — Come patria del virus, debbono considerarsi i luoghi paludosi delle varie regioni d'Europa; ne' luoghi asciutti è sempre importato.

Vesicoli del virus. — Il virus risiede nella linfa delle vescicole aftose e trovasi per conseguenza concentrato nel liquido che cola dalla bocca dei malati, nel liquido purulento ed icoroso delle ulcere ai piedi ecc., e più allungato nelle foci, sia per essere stato deglutito col liquido della bocca, ossia per la formazione di vescicole sulla mucosa intestinale. Secondo riferisce Haubner, le ulcere aftose, non perfettamente cicatrizzate, sono ancora contagiose (1). Il virus pertanto aderisce ai corpi con cui le materie che lo contengono vanno in contatto. Nessun fatto comprova l'eliminazione del virus per mezzo della traspirazione cutanea. I malati coi

(1) Loco citato, p. 259.

movimenti della testa, o col leccarsi si spargono il virus nelle varie regioni dell'integumento cutaneo; inoltre l'uomo stesso toccando le parti affette ecc., contribuisce spesso a spargere il virus sul corpo dei malati. Se pertanto i peli o la cute dei malati contengono elementi virulenti, non è necessario farli derivare dalla traspirazione cutanea.

Mezzi di trasmissione. — I mezzi ordinarii di trasmissione della malattia sono l'uomo, le vie percorse dai malati, i capecati, i vagoni che servirono al trasporto dei malati, i paescoli, i concimi, in una parola gli oggetti che furono in contatto con malati.

Tenacità di vita del virus. — Intorno alla tenacità di vita del virus, mancano esatte osservazioni. Racconta Haubner, « che da una tenuta, quattro settimane dopo la scomparsa della febbre aftosa, venne, col mezzo di un paio di buoi « che abitavano in un'altra tenuta, trasportato il concime; « in questi due buoi, dopo alcuni giorni si sviluppò la malattia, rimanendo illesi gli altri bovini della tenuta (Rosenkranz). Due vitelli che furono affetti dalla febbre aftosa vennero, tre mesi dopo la guarigione, condotti in un'altra tenuta; nei bovini di questa tenuta si sviluppò la febbre aftosa in capo a 10 giorni (Schleg. Sachs. V. B. 1860-63) ».

Straub assicura che nelle stalle e nel concime, il contagio si conserva efficace per cinque settimane.

Questi fatti dimostrano a mio avviso, che il virus può rimanere lungo tempo efficace ed aderente ai peli, alla cute ecc., degli animali che soffersero la malattia, massime per la mancanza di pulizia della cute.

Incubazione. — Secondo le osservazioni di Hausemann (1), l'elevata temperatura dell'ambiente abbrevia la durata dell'incubazione (l'innesto con piccole scalfitture alla pituitaria fu seguito dalla formazione di vescicole in 24 ore), mentre la bassa temperatura invernale la rende più lunga (36-40 ore). Secondo Lehnhardt la durata dell'incubazione è di 5 giorni

(1) *Jahresbericht*. Hering ecc. 1857.

e nei casi di trasmissione della malattia dal maiale al bue sarebbe in certi casi di 3 giorni (1). Del resto poi per l'introduzione di animali infetti in una stalla sana, la malattia può svilupparsi al 10-12 giorno.

Contagione. Immunità. — Sulla contagione della febbre aftosa ora sono d'accordo tutti i pratici. Però non tutti i bovini di una località invasa dalla malattia, ne sono colpiti. Nel 1870, il veter. Martini Giacinto di Robella (Chivasso), sopra 700 bovini di una parte della sua clientela, non osservò che 59 casi di febbre aftosa. Il professore Reynal, in una stalla di 30 bovini, non ne vide che ammalare il quarto; osservò pure che una troia non comunicò la malattia ai novelli, e che maiali malati non la trasmisero punto ai compagni. Tra 20 montoni, soltanto quattro ne furono affetti; i sani non contrassero la malattia in pascoli infetti. Individui non vennero infetti, benché separati dai malati solo da una barriera (2).

Racconta pure il Reynal, che il signor Levigney vide una mandra di bovine passare in luogo infetto senza contrarre la malattia, mentre un'altra mandra ne fu colpita.

Il signor Peyssy, desiderando che 12 sue giovenche gravide di 2-3 mesi fossero affette dalla febbre aftosa, indarno le tenne in contatto coi malati, o fece loro mangiare fieno impregnato di liquido virulento. Caddero più tardi malate in vicinanza del parto.

Huzard poi nel 1810 inoculò, senza risultamento, il liquido che colava dalla bocca non solo ad individui della stessa specie, ma anche di specie diversa.

Inoltre si osserva eziandio, che i bovini di una tenuta, sono in un anno assaliti dal morbo, nel mentre quelli della tenuta attigua ne sono esenti; nell'anno seguente questi ne sono assaliti, ed i primi restano immuni.

I fatti sopra narrati e gli altri molti di non contagione registrati negli annali della scienza, dimostrano, che il con-

(1) *Jahresbericht*, Hering ecc. 1865.

(2) *Nouveau Dictionnaire de med. chirurg. et vet.*, tom. 1.

tagio della febbre aftosa, come tutti gli altri contagi, per attecchire negli organismi, bisogna che questi gli presentino un sustrato favorevole al suo attecchimento. Molti individui adunque nelle invasioni di febbre aftosa, godono del privilegio dell'immunità.

Se la febbre aftosa assalga una sol volta in vita i bovini. — Rychner, Rainard, Levigney ed il veterinario Garreau oredono che la febbre aftosa colpisca i bovini una volta sola durante la loro vita. Garreau riferisce poi, come un'eccezione, un caso in cui un bovino cadde affetto la seconda volta, dopo cinque mesi dalla guarigione, per opera di un maiale (1). Stockfleth vuole che i bovini colpiti ne restino immuni per 1-1 1/2 anno. Però vennero osservati casi di recidiva dopo un anno, 17 mesi (Lemaire), dopo 8 settimane e dopo 4 mesi (in Sassonia). Hertwig osservò un medesimo bovino essere colpito dal morbo tre volte in tre luoghi diversi, e Tannenhauer vide bovini esser colpiti tre volte in due anni e mezzo. Malgrado i diversi casi di recidiva osservati, è incontestabile che il maggior numero degli individui che superò la malattia, non offre che tardi un sustrato propizio all'attecchimento del virus e l'innesto dopo la guarigione non diede risultati al prof. Brusasco. Certo se così non fosse, la malattia sarebbe, or è buon tempo, diventata sporadica e comune nelle varie regioni di Europa. Il veterinario Griffa di Carignano e molti altri de' dintorni di Torino ebbero la loro condotta esente dalla febbre aftosa per 15 anni, cioè dal 1855 al 1870. Nel decorso inverno 1872, in una stalla dell'agro pisano, rimasero immuni le vacche che due anni innanzi ne erano state colpite. È cosa molto difficile determinare la durata di una tale immunità.

Sintomi nei bovini. Andamento. — Nei bovini la febbre aftosa ordinariamente assume la forma di stomatite aftosa o la forma di cutidite aftosa; benigne nel più de' casi e maligne quando insorgono complicazioni, o queste sono trascurate. Ta-

(1) *Jahresbericht*, Hering, 1838, p. 44.

lora appariscono ad un tempo nello stesso individuo; spesso però si presenta la sola stomatite aftosa. Secondo Straub stanno, in quanto allo sviluppo, in ragione inversa, cioè se l'eruzione di afte è grave alla bocca, allora è leggerissima alla corona; se è grave invece alla corona, allora è leggera o mancante in bocca.

La stomatite aftosa leggera è molte volte appena avvertita; i bovini per qualche giorno hanno la bocca più calda, provano un po' di tristezza, e quando l'eruzione aftosa ha luogo alla bocca, non mangiano l'intera razione e dalla bocca cola molto liquido bavofo; spesso questa forma leggera si scopre soltanto per questo sintomo, cioè per trovare il residuo alimentare tutto immollato, e la mangiatoia anche umidita con liquido schiumoso colato dalla bocca. Avvenuta così l'eruzione di parecchie vescicole alla mucosa della bocca, dopo qualche giorno gli animali riprendono il primitivo appetito.

Ne' casi più gravi i fenomeni morbosi generali sono più manifesti; i malati hanno la fisionomia triste, il pelo dritto, la cute aderente, diminuzione dell'appetito, alterazione o sospensione della ruminazione, rigidità dei movimenti, talvolta gli occhi lagrimosi, brividi e tremori molto intensi parziali o generali che durano più o meno lungo tempo ed in alcuni individui, meno brevi soste, anche per 48 ore, specialmente se sta per svilupparsi anche la malattia ai piedi; la temperatura interna cresce e tocca perfino 42° C. (1). Il polso è piccolo, duro e celere, e la respirazione talora si fa frequente, il musello secco, la bocca calda.

Il movimento febbrile più o meno gagliardo, che annunzia l'invasione, si mitiga di molto dopo l'eruzione vescicolosa alla bocca od ai piedi, o nell'una e nell'altra regione contemporaneamente. Nell'eruzione la bocca diventa più calda e comincia da essa per lo più abbondante il colio di liquido bavofo (ptialismo); la corona dei piedi si fa dolente, gli animali

(1) L. Brusasco, *Med. Veter.*, 1871, p. 309.

hanno i movimenti rigidi e zoppicano. Intanto sia per l'impedita preensione, che per la febbre, gli animali malati dimagrano.

L'eruzione aftosa si compie alla faccia interna delle labbra, al loro margine aderente, alla loro commessura e più spesso al margine incisivo calloso. La mucosa pertanto, in regioni circoscritte, si presenta in prima tumida ed un po' elevata per cagione dell'iperemia nelle papille determinata dall'irritazione del virus nel reticolo del Malpighi. A poco a poco si accumula essudato siero-albuminoso tra le cellule del reticolo del Malpighi, e solleva lo strato epiteliale ed anche lo distacca dalle sottostanti papille o dal sottomucoso; le vescicole allora sono formate; e si presentano ordinariamente come elevazioni piane distinte per un colore più pallido dalla circostante mucosa e per essere flaccide, più rigonfie di liquido nelle parti declivi; hanno la grandezza della moneta di un centesimo, di 5 o di 10 centesimi; le più estese hanno luogo ai lati del margine calloso incisivo. Aprendo la bocca dei malati, le dette vescicole si rompono, ed allora si vede il loro fondo di colore rossiccio o grigio bianchiccio, con bordi irregolari, a cui aderiscono lembi della vescicola.

Quando si sono formate vescicole in forma di elevazioni piane ai lati del bordo incisivo calloso, allora per l'iperemia intensa formatasi attorno ad esso, soffre nella nutrizione il denso strato epiteliale, ed a poco a poco si distacca come necrotizzato; il margine incisivo superiore rimasto allora privo completamente di strato epiteliale, si iperemizza, diventa molto sensibile, ed i malati non possono in modo alcuno prendere alimento, e solo per quest'accidente la malattia si presenta più grave. Esaminando col microscopio il detto strato epiteliale che rivestiva il margine incisivo calloso, si trova che le sue cellule epiteliali sono granulose, piene di micrococchi, di batterii e di leptotrici; attorno al suo bordo si scorge infiltrazione di cellule purulente e di essudato con numerose granulazioni.

Formatesi le ulcere nel modo indicato, il loro fondo si copre subito di essudato albuminoso che si condensa ed ade-

risce in forma di crosta o strato bianco-grigio, di apparenza albuminosa o gelatinosa. L'epitelio del bordo incisivo calloso rimane, quando è caduto, sostituito dall'indicato strato di essudato.

Se l'eruzione ai lati del bordo calloso fu di vescicole piccole, allora non restando alterato lo strato epiteliale del bordo calloso, i malati continuano a mangiare discretamente e non dimagrano tanto.

Più grave ancora è la malattia se ad un tempo si compie l'eruzione di vescicole sulla mucosa delle guancie e della lingua, o nella cavità nasale per cui l'alito diventa fetido. Quando poi le vescicole sono confluenti sulla lingua, i tratti di epitelio sano od intermedi alle vescicole, soffrono nella loro nutrizione; il perchè esplorando la bocca e prendendo in mano la lingua, questa si spoglia affatto del suo epitelio e si forma allora una vasta superficie di color rosso, sensibile assai, che pure presto si copre di uno strato di essudato, che serve a proteggere le parti sensibili e sommamente irritabili, ossia le papille; sotto l'indicato strato albuminoso si stabilisce la neoformazione di cellule epiteliali, il connettivo sottomucoso trovasi pertanto iperemico ed in istato di iperplasia. Si allunga così il corso della malattia, ed i malati diventano magri.

È inutile notare che avvenuta la eruzione e la rottura delle vescicole, aumenta considerevolmente il colio del liquido dalla bocca, che gli animali spargono sui foraggi, sulle mangiatoie ecc. Nella bocca la decomposizione procede abbastanza presto per opera di elementi vegetali, e diventa allora fetente.

Eruzione di aste alle mammelle, nella cute, nell'intestino ecc.
— In casi abbastanza rari la formazione di vescicole avviene al musello, alle narici, alla mucosa vaginale, alle mammelle, ai capezzoli, nella cute, alla base delle corna, alla faringe, alla mucosa intestinale.

Sopra le mammelle le vescicole si formano per lo più rare, qualche volta però confluenti e se ne producono anche sulla punta del capezzolo (Huzard, Reynal); si presentano come elevazioni rosse, rotonde, che passano poi al bianchiccio od al

gialliccio, quando l'essudato ha sollevato l'epidermide. Se sono sui capezzoli, questi diventano tumefatti ed assai dolenti; quando sono confluenti sulle mammelle, allora si ha una specie di perimastoite. Una mastoite parenchimatosa parziale o generale seguita da ascessi, sembra non possa dipendere da altro che dalla formazione di vescicole nei canali e seni galattofori. In Prussia nel 1861-62 in una stalla, la febbre aftosa si manifestò soltanto con vescicole alle mammelle. C. Cavalli osservò la caduta per gangrena dei capezzoli, e l'otturazione dei canali galattofori.

Sia per il lavoro morbosissimo che talvolta si stabilisce alle mammelle, sia per la febbre generale, si comprende come la secrezione del latte debba diminuire, cessare od alterarsi qualitativamente.

Secondo le analisi di Donnè, Lassaigue, Chevalier ed altri, il latte, e credo nei casi di mastoite aftosa, oltre all'essere qualche volta di odore disagiatazzevole puzzolente, di colore verdastro, presenta al microscopio frammista alle gocce di grasso, una più o meno grande quantità di cellule purulente (1). Il prof. C. Lavena, in vacche ben nutrite e curate, affette da febbre aftosa (certo molto benigna), trovò che il loro latte non presentava differenza sensibile da quello in istato fisiologico. Coll'analisi di altro latte derivante da altre bovine malate, riconobbe una minore quantità di sostanza butirrosa, zuccherina e di caseina, ed una maggiore quantità di acqua e di materie solubili (2). Il veter. Benzle osservò il latte vischioso mucoso, giallo-bianco; altri veterinarii lo trovarono sieroso, che non dava burro, e si coagulava in fiocchi colla cottura. Jhone rimarcò il color giallo del burro (3). Tannehauer vide pure il latte giallo vischioso, di cattivo odore, e coagulantesi rapidamente. Pertanto nella febbre aftosa, molte

(1) C. Lavena. *Analisi di latte proveniente da bovine affette da febbre aftosa. Giornale di veter. ecc.* 1852.

(2) Loco citato, p. 308.

(3) *Repertorium Hering*, v. xxxiii., p. 41.

volte il latte non si presenta dissimile dal normale, altre volte invece presenta perfino alterazioni nelle sue fisiche qualità.

L'eruzione di vescicole alla cute, dove è fina, è molto rara (Anker (1) Zundel). Talvolta in alcune regioni si formano tumori che suppurano (Zundel). Nel 1870 in alcune località ho osservato in qualche individuo la eruzione di tumori alla spalla, alla coscia, ecc., che suppurarono. Nel 1863 riferisce Straub, in casi in cui la malattia aveva carattere maligno, si formarono tumefazioni edematose ai piedi o tumefazioni erisipelatose in diverse regioni del corpo, che si esulceravano e davano esito ad un liquido rosso bruno: i malati dimagrarono e non pochi morirono: alla sezione si verificava un'infiltrazione di siero nel connettivo sottocutaneo delle estremità e raccolta di pus verdiccio e di sanie tra i muscoli, nella cavità della pelvi e nelle mammelle. I polmoni erano pieni di sangue piceo o di sangue sieroso, il fegato era di color giallo sudicio e rammollito (forma tifica?)

Più frequente è l'eruzione delle vescicole nella mucosa intestinale tanto negli adulti che ne' giovani animali. L'eruzione di qualche vescicola sulla mucosa intestinale è resa manifesta dalla diarrea. Se le vescicole sulla mucosa enterica sono numerose, allora la malattia si presenta con carattere maligno, la febbre si accende gagliarda, ed alcuni individui muoiono nello stadio eruttivo o per gastro-enterite, o per peritonite. I vitelli per lo più soccombono.

Menner osservò, nell'esito letale, i seguenti sintomi: disfagia, completa inerzia del canale intestinale, gemiti, mucose bluastre, e pallide, orecchie ed estremità fredde, affanno, agitazione, aborto delle gravide, o se avveniva l'espulsione del feto vivo, la morte succedeva dopo alcuni giorni.

Alla sezione cadaverica si rinveniva il sangue rosso pallido, poco coagulato, il millefoglio iniettato e pieno di alimento; alla mucosa gastro-enterica le lesioni della gastrite

(1) Hering. *Specielle Pathologie*, pag. 361.

e dell'enterite, echimosi ed ulceri al quaglio ed all'intestino, echimosi al pericardio. In caso di peritonite, Kehm trovò essudato nell'addome, essudato plastico sulle sierose, ed il peritoneo ineguale ed aderente al rumine. Rochz nei vitelli riscontrò vescicole alla mucosa del quaglio e dell'intestino.

Quando i malati non soccombono alla enterite, ecc., ma la malattia passa allo stato cronico, allora il corso è lunghissimo. Alla sezione cadaverica di una vacca, alla mucosa intestinale ho trovato noduli scuri: erano fatti da tessuto connettivo di cicatrice, infiltrato di cellule pigmentali: erano ulcere cicatrizzate.

Pare che qualche volta abbia luogo eziandio l'eruzione di vescicole in qualche punto della mucosa respiratoria.

Poichè Hebele osservò come successione nella febbre aftosa, la respirazione corta, che si compieva con tale sforzo che tutto il corpo si muoveva in modo oscillante, ed i malati distendevano il collo aprendo il più che era possibile le narici: il numero di tali respirazioni era fino a 40 per minuto; la tosse rara e debole, le mucose plumbee o gialle, ed il polso normale. Nel decorso 1870, alcuni contadini si lamentavano che qualche vacca era guarita, ma aveva la respirazione affannosa.

Tra le forme di eruzione aftosa merita pure di essere ricordata la comparsa di vescicole sulle congiuntive dell'occhio.

Zundel inoltre (1) osservò la complicazione tifoide quando gli animali entravano nella convalescenza, cioè al 5-7 giorno di malattia. Gli animali colpiti morivano improvvisamente. A Zundel non parve che le lesioni presentate dai cadaveri fossero caratteristiche dell'antrace. Assicura che questa complicazione è già stata descritta da Rychon di Berna sotto il nome di *falso carbone* o di *antrace sieroso* e che nel 1839 nei pascoli di Fribourg fece perire più di 2000 bovini, che appena avevano superato già la febbre aftosa.

Si annovera eziandio tra le complicazioni o successioni qualche caso di paralisi della faringe.

(1) *Recueil*, 1872, pag. 569.

Cutidite aftosa. — L'eruzione di vescicole alla corona, avviene o nel fondo della biforcazione, ovvero alla faccia interna, esterna o verso i talloni delle dita di uno o più piedi. Abbiamo già indicato, che comunemente l'eruzione ai piedi sta in ragione inversa dell'eruzione alla bocca. Dove si formano vescicole, la corona si tumefà, diventa calda, dolente, per la irritazione al reticolo del Malpighi prodotta dal virus: in breve spazio di tempo, nel punto irritato si accumula essudato, l'epidermide viene sollevata in più o meno grande vescicola. Per l'indicato lavoro morboso, quando le vescicole sono confluenti, i malati provano vivo dolore nella stazione, tengono le gambe dirette verso il centro di gravità, zoppicano, rimangono coricati, e prima che abbia avuto luogo l'eruzione, hanno febbre, ecc.

Rotte le vescicole, se i malati sono mantenuti in buone condizioni igieniche, le ulcere si coprono di essudato e presto di crosta: se invece sono negletti e mal curati, le materie estranee irritano le ulcere, l'essudato viene invaso da putrefazione, diventa fetido ed irritante: le ulcere assumono un brutto aspetto, si fa iperemia alla cute del pastorale ed al vivo al piede: gli animali sono tormentati dalla sensazione del dolore. Le ulcere si sprofondono ed ingrandiscono, la sanie distacca gli unghioni, il vivo del piede diventa ipermico e con centri gangrenosi. Intanto la tumefazione, dal pastorale sale allo stinco e può propagarsi a tutta la gamba. Secondo il Volpi alla trascuranza delle ulcere, può seguire l'apertura delle articolazioni, la carie dei tendini e delle ossa, la gangrena e la morte. Quando avvengono le successioni indicate, i malati non possono più fare l'appoggio sul piede malato, ma si appoggiano perfino sulle ginocchia.

Le epizoozie ed enzoozie di febbre aftosa per lo più hanno un carattere di benignità. La durata del corso della malattia è di 6-8-14 giorni, al più di 3-4 settimane. Quando la malattia si fa maligna, od avvengono gravi successioni e complicazioni, allora se non soccombono i malati, il corso può essere di alcuni mesi.

La febbre aftosa è malattia distinta dal *cowpox*: ma le due

malattie possono percorrere le loro fasi contemporaneamente sul medesimo individuo. Non pochi casi ne sono registrati nella scienza (Dr. Reifstech. *Jahr.* 1855). Inoltre la febbre aftosa non ha alcuna relazione con la polmonera contagiosa.

Febbre aftosa nel cavallo. — Non pochi casi di febbre aftosa nel cavallo registrati ne' varii giornali di Medicina Veterinaria di Europa e dai trattatisti spettano al *horse-pox*, con cui la febbre aftosa fu confusa. Così Dard 1832-1840, Jacob e Reynal 1849, Livraga di Lodi 1852, Hering 1855, Bouley 1855-59, Vogel 1855, Patté 1859, Garreau 1858, Zangger 1860, Vimercate 1863, ecc., descrissero casi di febbre aftosa che bene considerati si possono riferire all'*horse-pox*; la scoperta pertanto del vaiuolo equino (*horse-pox*) ha fatto nascere il dubbio sulla natura delle affezioni descritte col nome di afte nel cavallo. Vi hanno però casi, che sembrano condurre ancora a ritenere, che la febbre aftosa può svilupparsi anche nei cavalli. Lemaire figlio (1) riferisce tre casi di febbre aftosa nel cavallo: nel 1° 8 cavalli sopra 9 ricevettero il morbo dai bovini malati, perchè si usavano i medesimi vasi per abbeverare e bovini e cavalli; nel 2° i cavalli di un altro proprietario caddero malati per aver abitata la stalla infettata dai precedenti cavalli; nel 3° caso ebbe luogo la contagione da cavallo a cavallo (2). Holmes osservò la malattia con carattere maligno in quattro puledri che erano separati per uno steccato da bovine malate ed avevano in comune l'abbeveratoio. Tre dei puledri morirono in 35 ore (3). Straub ed Uebele la dicono affezione rara nel

(1) *Repertorium.* Hering., ecc., 1858, p. 199.

(2) Alcuni cavalli, osservati dal Lemaire, presentavano la mucosa della bocca rossa, dolente; altri avevano vescicole della grandezza di una lenticchia, specialmente ai bordi della lingua, alla faccia interna delle labbra: infine in 4 cavalli si vedevano tratti estesi della mucosa priva di epitelio, ecc. Presentavano inoltre diminuzione dell'appetito, masticazione difficile, ptialismo, sete, cute calda, respiro celere, polso 60-87, mucosa gialla.

(3) L'A. trovò che i puledri avevano il polso di 80-100 battiti ed appena sensibile: fisionomia abbattuta, debolezza, mucosa rossa, estremità fredde; segni di colica, diarrea violenta con premiti, avversione agli alimenti, ad eccezione pel decotto di avena: dalla bocca collo di liquido bavoso, vescicole alla lingua

cavallo (1); il veterinario Martini Giacinto ne osservò un caso nel 1870; il professore Brusasco non riesci a trasmettere il morbo aftoso dal bue ad un cavallo nel 1870.

I signori Regis ed O. Bosio, medici veterinarii del Deposito di allevamento in Grosseto, nell'agosto 1872 mi scrissero: « Che i puledri nel corrente 1872 acquistati sull'agro Romano furono colpiti da eruzione aftosa; non essendo stata osservata l'afta nei bovini del Deposito, non si sa se abbiano coabitato con buoi affetti da afte. Però nel 1871, Regis ebbe ad osservare il morbo aftungolare in tutti i bovini del deposito, ed oltre ciò vide più tardi (sette od otto giorni dopo) svilupparsi l'afta nei puledri che furono ricoverati nel capannone, dove abitarono i buoi aftosi.

« La malattia nei cavalli comincia in forma di noduli della grandezza di un grano di miglio, i quali tagliati col bisturi scricchiolano, appaiono d'aspetto lardaceo e non contengono liquido alcuno. Lasciati questi noduli intatti crescono in poco tempo e si cambiano in vescicole a pareti molto spesse. Tre o quattro giorni dalla comparsa dei noduli, le vescicole sono giunte al loro completo sviluppo, le pareti sono divenute bianco-rosee, alquanto trasparenti, senza areola e senza depressione ombilicata; tagliate, esce un liquido siero vischioso quasi incolore, più o meno denso. Le vescicole arrivate a questo grado di sviluppo, vi permangono qualche giorno, e poi si rompono; la cicatrice si opera prontamente, e questa è depressa circolarmente ed in forma di scodella; se questa cicatrice viene rotta col bisturi, geme da essa una piccola quantità di pus inspessito. Dopo alcuni giorni la cicatrice è perfetta, ma la depressione circolare persiste parecchie settimane ed anche mesi, quindi poco a poco si fa piana e scompare di essa ogni

confluenti: col progredire del morbo lo scolo dalla bocca diveniva fetido, la lingua rossa e tumefatta. Tre puledri morirono in 35 ore: il quarto affetto in grado più leggiero guarì (*Repert. Hering. xxxi, p. 339*).

(1) *Repertorium. Hering, ecc., 1872.*

« traccia. Quando le vescicole si fanno confluenti, allora ne
 « risultano larghe cicatrici irregolari, che seguono lo stesso
 « andamento. Nel 1871 (in tutto 300 puledri), l'eruzione ebbe
 « luogo alla mucosa della bocca, e specialmente alla mucosa
 « delle guancie e delle labbra, in qualche individuo anche
 « alla cute. Nel 1872 (59 puledri), l'eruzione ebbe anche
 « luogo alla congiuntiva, alle palpebre, ed alla cute circo-
 « stante all'occhio. Le congiuntiviti e keratiti aftose furono
 « assai gravi.

« La durata del morbo aftoso fu in media di circa 10-12
 « giorni, calcolando dalla comparsa dei noduli alla cicatriz-
 « zazione delle vescicole. Non occorre nessun trattamento cu-
 « rativo. Rare volte e quando le vescicole sono confluenti,
 « alla commessura delle labbra, si osservano i baci che
 « danno luogo a profonde ulcere gangrenose; però i baci
 « (larve di una specie di mosca) si uccidono presto col sol-
 « limato corrosivo, e le piaghe guariscono senza altra com-
 « plicazione.

« Nel periodo di eruzione si osservano talvolta tumefazioni
 « edematose alla faccia, alle labbra, alle guancie, al naso ed
 « alle palpebre; in tali casi giovano molto le scarificazioni ».

Il signor A. Desilvestri descrisse un'epizootia di *horse-pox* sviluppatasi in 300 cavalli del reggimento Guide, nel mese di agosto 1871. Osserva l'A., che in una delle scuderie di cavalli infetti, si trovavano 27 puledri ferraresi di 4 anni, giunti da tre mesi dal deposito d'allevamento di Grosseto, i quali puledri rimasero refrattarii al morbo (1). I detti puledri in Grosseto, secondo il signor Regis, ebbero a soffrire eruzione aftosa per aver soggiornato nel cappanone dove furono tenuti i buoi creduti affetti da febbre aftosa. Ora sono i detti puledri ferraresi provenienti da Grosseto, tra cui forse alcuni non completamente guariti, od ancora inquinati di contagio, che portarono la malattia ai cavalli del reggimento Guide? Evidentemente la malattia da cui i puledri ferraresi

(1) *Il med. vet.* 1871, pag. 385.

in Grosseto furono affetti, era di natura identica a quella dei cavalli del reggimento Guide.

Ecco i sintomi osservati dal Desilvestri nei cavalli delle Guide:

Febbre per 2-3 giorni; labbra turgide, calde, dolenti e dure; in alcuni cavalli edema alle palpebre. Dopo il periodo febbrile, eruzione di vescicole di 2-3 millimetri fra le narici, sul dorso del naso, alla commessura delle labbra, talor alle guancie, sulle palpebre e perfino in alcuni alla base delle orecchie; eruzione abbondante alla mucosa respiratoria; setto nasale, in alcuni cavalli, iperemico ed edematoso; secrezione abbondante di muco biancastro e viscido; erosioni circolari, alcune emorragiche all'entrata delle cavità nasali. Dall'8-9 giorno essiccazione e formazione di croste di color rosso-bruno. Desquamazione al 12 giorno. Guarigione al 15. Al luogo della cicatrice, la pelle perdette il pigmento e rimasero chiazze circolari bianche ed ombelicate che presto si dileguarono.

Ora dai fatti soprariferiti, risulta chiaro, che i puledri del deposito d'allevamento di Grosseto contrassero dal bue nel 1871 una forma morbosa eruttiva che tanto sui puledri di Grosseto, quanto sui cavalli del reggimento Guide, presentò i caratteri dell'*horse-pox*.

Ora la malattia da cui erano colpiti i buoi di Grosseto era la febbre aftosa, ovvero il *cow-pox*? L'on. signor Regis dai sintomi presentati dai bovini malati, dall'andamento del morbo ne' bovini, gli parve si trattasse di febbre aftosa; e fu con sorpresa che vide comparire il morbo nei puledri poco dopo aver soggiornato sotto il capannone che ricoverò i buoi malati. Ma ci possiamo ancora dimandare, la malattia eruttiva nei bovini fu una febbre aftosa complicata in qualche individuo da *cow-pox*, oppure fu una forma di *cow-pox* che si presentò con tutti i fenomeni morbosi della febbre aftosa?

Mi sembra si possa giustamente sospettare la comparsa del *cow-pox* nei bovini di quando in quando con manifestazioni analoghe, se non del tutto identiche a quelle con cui si presenta la febbre aftosa. Forse i casi di creduta febbre aftosa

che si manifestano isolati in qualche tenuta di quando in quando non sono altro che una forma del *cow-pox*. I pratici non v'ha dubbio, toglieranno con accurate osservazioni ogni incertezza.

Intanto risulta dimostrato che i puledri che soffersero l'*horse-pox* o che vengono da località dove il virus è diffuso lo possano trasportare a distanze grandissime; e tra i cavalli del luogo, in cui i cavalli inquinati vengono trasportati, l'*horse-pox* può manifestarsi al terzo mese dall'arrivo di questi. Erano difatti già trascorsi tre mesi dall'arrivo dei puledri del deposito di Grosseto al reggimento Guide, quando nei cavalli di questo Reggimento comparve l'*horse-pox*.

Pertanto sia che il *cow-pox* complichisi spesso la febbre aftosa, sia che si manifesti talora con fenomeni analoghi alla febbre aftosa, ognuno comprende come con grande riserva si debbano accogliere i casi di febbre aftosa descritti nel cavallo nel 1871-72, e come sia mestieri ancora l'accurata osservazione e l'esperimento per non poter dubitare della trasmissibilità della febbre aftosa al cavallo.

Febbre aftosa nel maiale. — L'eruzione delle vescicole per lo più ha luogo alla corona dei piedi. Tamberlicchi ed altri veterinarii hanno notata la maggior virulenza delle materie che colano dalle ulcere ai piedi. Secondo molti veterinarii tedeschi, la malattia nelle loro regioni sarebbe per lo più importata da maiali stranieri. Dubois vide la malattia cominciare nel porco, e da questi trasmettersi alle pecore e poi ai bovini dello stesso proprietario. Tannenhauer osservò i maiali soccombere a pneumoniti, per essere stato il corso della malattia disturbato dal freddo. Alla sezione cadaverica riscontrò erosioni sulla mucosa della bocca ed ingrossamento dei ganglii linfatici del collo e del canale delle ganasce. Nel torace incontrò ascessi alla base del polmone sinistro, ed epatizzazione rossa del medesimo - versamento sieroso rossigno nell'addome - tumefatti i ganglii mesenterici (*Med. vet.* 1863). Anche il signor G. Cavagna nel 1864, osservò la malattia prima nel maiale e poi nei buoi. Adunque la trasmissione della febbre aftosa dal maiale al bue e da que-

sto al maiale, come il contemporaneo sviluppo nel bue e nel maiale, vennero non rare volte osservati.

Febbre aftosa nelle pecore e capre ecc. — Racconta Hering che nelle epizootie del 1852-53 e del 1856-57, in Prussia venne osservata raramente nelle pecore. Molti altri veterinarii, tra cui Straub, assicurano essere rara la malattia nelle pecore. Nel 1872, M. Gire osservò il morbo anche nelle pecore e nelle capre.

L'eruzione ha luogo alla mucosa della bocca ed alla corona dei piedi. Non debbesi però confondere colla febbre aftosa il patereccio (pietin) delle pecore, benchè il signor Gire la vedesse, nel 1872, comparire alla corona in forma di bottoni coll'aspetto di furuncolo.

La febbre aftosa venne eziandio veduta nei dromedarii, nei camelli, nei caprioli, nei cervi, daini, camoscii e nelle renne (1).

I tentativi d'innesto al cane ed al gatto riuscirono vani ad Hering; alcuni veterinarii prussiani affermano avere veduta la trasmissione al cane, al gatto ed ai conigli. Straub assicura che un bracco cadde affetto dall'afte, tre giorni dopo aver mangiato un porcellino morto di febbre aftosa (2).

P. Adam osservò tre casi di febbre aftosa nel cane (3), mentre la febbre aftosa dominava nei bovini. I cani divennero tristi, avevano le mucose apparenti iniettate, febbre, dolori ai piedi in principio, anoressia e scolo abbondante di saliva dalla bocca; poscia presentarono erosioni alla mucosa delle labbra ed in altri punti della bocca, ed ulcere alle zampe coperte da essudato. Infine i malati divennero deboli e morirono. Alla sezione cadaverica constatò ulcere fra le dita dei piedi, rossore della mucosa orale, erosioni alle labbra, alla lingua ed alle guancie della grandezza di un pisello. Si notavano eziandio tratti privi di epitelio alla mucosa delle labbra; il rossore esisteva pure alla mucosa delle faringe e

(1) Hering. *Specielle pathologie*, etc. pag. 365.

(2) *Repert.* Hering. V. 33, p. 9.

(3) *Vochenschrift für thier.* etc. 1872, p. 401.

dell'esofago; la mucosa del ventricolo era tumida. In uno dei detti cani osservò rossore del retto e flittene verso l'ano.

Febbre aftosa nell'uomo. — La comunicazione della febbre aftosa all'uomo venne osservata da Sagar nel 1764, da un veterinario di Lione nel 1811, e poscia da Wendeburg, Filquar, Lehnard e da Hertwig Mann e Villain, sperimentando sopra loro medesimi, nel 1834. Casi di contagione sono riferiti da Lawak (1854), Vuger (1855), Duman (1862). Racconta Adam, che un mugnitore di vacche malate cadde affetto da mal di testa, calore, disfagia, chiazze rosse al braccio ed al petto; nel 1862 vennero pure vedute tre ragazze cader affette da eruzione alla faccia ed alle mani, per avere munto vacche malate. Huggins poi osservò la trasmissione della febbre aftosa a tutti i membri di una famiglia (1862). Fuchs (Straub, loco citato) osservò l'eruzione aftosa alle dita delle mani di tre bambini, per essersi insudiciate le mani colle feccie di bovine malate. Racconta Gaupp, che nel 1870 un uomo dell'età di 26 anni, prestando le cure a bovine malate, cadde affetto da febbre, vomiti, dolore al capo, oppressione di petto ecc. ecc., ed al sesto giorno di malattia, ebbe una eruzione vescicolare alle labbra, alle guancie, alla faccia dorsale delle mani, al braccio ecc. ecc. Casi analoghi al sopra descritto, vennero pure, nel 1872, osservati in Francia.

Il Dr. Hugues in un villaggio poco distante da Lovanio asserisce che morirono 10 individui dell'età di 4-14 anni affetti da ulcere ai piedi, alle mani ed alla bocca. Il Dr. Hulín ai 10 casi sopra riferiti, ne aggiunse altri 13. I fenomeni morbosi più cospicui presentati dai malati che soccomberono erano pustule, ulcere alle dita dei piedi ed angina. Si trattava di morbo aftoso ricevuto da' bovini? (*Zeitschrift fur Veter. Wissenschaft etc.* 1. Jahr., pag. 90).

Vi hanno pertanto fatti che dimostrano, che l'uomo può contrarre la febbre aftosa: 1° Colla mugnatura delle bovine malate. 2° Col prestare le cure alle malate, e vivendo tra le medesime. 3° Col maneggiare le feccie. 4° Col mezzo del latte.

Riflettendo alla estensione delle epizoozie di febbre aftosa, alla trascuranza di ogni regola di polizia sanitaria per parte

dell'uomo onde preservare se stesso, al numero degli individui che passano anche grande parte del giorno nelle stalle infette, conviene confessare che i casi di contagione all'uomo sono scarsi e massime poi quelli gravi; tanto che vi hanno autori, tra cui Toggia, Brugnone, Luciano ecc., che non ebbero mai a constatare casi di contagione alla specie umana col mezzo del latte. Non si potrebbe sospettare che la febbre aftosa è solamente contagiosa all'uomo quando è complicata da *cow-pox*? od è una forma di *cow-pox*?

Del resto poi rispetto alla virulenza maggiore o minore, o mancante del latte è bene avvertire:

1. Che nei casi gravi di febbre aftosa, la secrezione del latte è abolita.

2. Che se il virus aftoso del sangue passa nel latte, un tale passaggio deve avvenire nell'epoca in cui esiste la dissierasia virulenta del sangue, cioè durante la febbre e l'eruzione. Imperocchè compiutasi l'eruzione ed entrati gli animali in convalescenza, è a presumersi che il latte sia affatto spoglio di virus; tanto più quando il morbo corre benigno.

3. Che è probabile che in certe forme assai benigne di febbre aftosa, il virus non passi nel latte; e specialmente in quei casi in cui la secrezione del latte non diminuisce di molto e per la mitezza della febbre e per il buon alimento dato ai malati.

4. Nel caso poi che il latte contenga il virus ognuno sa che in generale vi ha l'abitudine di bollire il latte prima di cibarsene, e poi non tutti gli individui offrono disposizione per l'attaccamento del virus.

5. Il virus può essere comunicato al latte dai mugnitori, massime toccando i malati prima o durante la mugnitura.

6. I vitelli stessi possono introdurre nel loro apparato digerente il virus, sia leccando le madri o gli oggetti circostanti inquinati da virus.

Le cose suesposte considerando, noi potremo agevolmente spiegarci la virulenza, o non, del latte nella nostra specie.

Mezzi preservativi. — Nelle regioni dove è spontanea, ne impediscono lo sviluppo, le stalle igieniche, cioè pulite ed

aerate ed il buon alimento, massime asciutto, e non inquinato da miceti.

Quando la malattia si è sviluppata in una colonia, se esistesse in ogni luogo un buon servizio sanitario, converrebbe il sequestro e l'isolamento, e quando poi si diffonde in un comune od in un circondario, l'interdizione delle fiere e dei mercati ecc.

Parmi che coi provvedimenti più severi di polizia sanitaria si riescirebbe d'assai a limitare ed anche ad impedire la diffusione della malattia ed i gravissimi danni che sempre arreca.

Innesto. — Tra i mezzi profilattici nella località in cui si è sviluppata, venne tentato l'innesto del morbo ai sani. Il primo a far esperimento dell'innesto fu Buniva nel 1810. Fu poi praticato da Brauell, da Renner (1816), da Kaltschmidt (1838-1839), da Wisth, Rodiger, Spinola, Levi, da Bartels (1842), da Brandes (1843), dal prof. L. Gibellini (1850), da G. Magri (1852-53), da E. Cavalli (1857) (1), da Hausemann (1857), nel Belgio (1862-69), da Contamine (1869) ecc.

Per l'innesto dei bovini si adopera il liquido che cola dalla bocca. Per l'innesto delle pecore venne presa anche la linfa dalle vescicole del piede.

L'innesto nei bovini si opera (Bartels) passando nella bocca e sulla lingua degli animali da innestarsi, una mano imbrattata con liquido virulento, oppure fregando la faccia interna del labbro superiore con un pannolino imbevuto di liquido virulento e scalfendo la mucosa colla lancetta, per assicurare l'innesto (Spinola). Il veterinario Cavalli impiegò il setone longitudinale alla giogaia, imbevuto di liquido infetto. Nelle pecore l'innesto fu praticato alla faccia interna delle orecchie coll'ago per l'innesto.

I vantaggi dell'innesto sono di abbreviare il corso della malattia, di impiegare minor tempo e dispendio per la mano d'opera richiesta al governo degli animali, e di evitare gravi complicazioni (Ercolani).

(1) G. B. Ercolani. *Giorn. di med. veter.* Torino 1857.

Malgrado gli indicati vantaggi, la pratica dell'innesto non si è di molto diffusa, e Straub racconta che i proprietari del Baden l'hanno abbandonato per non aver ad un'epoca tutti gli animali ammalati.

Del resto in tempo di epizoozia per andar esenti dal morbo, sarà soprattutto necessario l'isolamento, e per averlo benigno converrà la pulizia delle stalle, il rinnovamento frequente della lettiera, l'amministrazione di bevande acidulate con acido solforico e soprattutto la pulizia dei piedi.

Non collocare equini o pecore in luoghi infetti, se prima non vennero disinfettati.

Il latte se non è cotto, non deve essere adoperato come alimento nè per l'uomo, nè per le altre specie di animali, soprattutto per i vitelli.

Le carni degli animali morti od agonizzanti devono essere interrate.

Mezzi curativi. — L'eruzione aftosa non potendo essere arrestata ed essendo di assoluta necessità un dato tempo per la rigenerazione dell'epitelio dove si formarono le ulcere, si capisce come ogni medicazione debbe essere diretta ad impedire le complicazioni ed a sostenere la nutrizione dei malati. Nei bovini ben nutriti ed in cui la febbre si accende gagliarda, un salasso giova (Brusasco, Hess). Nella forma benigna di stomatite aftosa, bastano i mezzi igienici, cioè alimento di facile masticazione e digestione, pappe nutrienti; nelle eruzioni confluenti, potrà essere utile qualche iniezione nella bocca con soluzione di solfato di soda, o di acido solforico, o di acido acetico nell'acqua. Si deve evitare di tormentare gli animali con medicazioni alla bocca.

Straub racconta che Hess in 40 vacche ben nutrite impiegò un salasso e prescrisse solfato di soda nella crusca.

Si deve rinnovare spesso la lettiera e tenerla asciutta.

Nell'eruzione ai piedi giovano le lozioni astringenti con soluzioni di acido acetico, o di solfato di rame nell'acqua. Tombs impiega le soluzioni di permanganato di potassa (1:25); vennero pure trovate utili le soluzioni di acido fenico e dei solfati del professore Polli.

Se si formano ulcere profonde ed avviene il distacco dell'unghia, è soprattutto necessario togliere quanto è alterato.

Nelle complicazioni si deve far uso di convenienti medicazioni. Così nella diarrea insieme ai nutrienti giovano gli astringenti interni.

Nelle astenie stomacali caratterizzate da inappetenza e da pallore delle mucose, si ricorrerà ai tonici ed agli amari (assafetida, genziana, china).

Nelle alterazioni croniche della respirazione, gioveranno i preparati antimoniali, l'emetico, i fiori di zolfo ecc.

Colera Asiatico.

È malattia parassitaria, contagiosa, propria della specie umana; è caratterizzata, per l'alterazione e distacco in più o meno grande estensione dell'epitelio della mucosa gastroenterica, da un'abbondante trasudazione sulla mucosa gastroenterica, onde la maggiore densità, viscosità e diminuzione di volume del sangue, il prosciugamento dei tessuti, la difficoltà della circolazione, la lenta ematosi e l'abbassamento della temperatura del corpo (F. Pacini) (1). Corre coi seguenti sintomi: prostrazione delle forze, raffreddamento universale, depressione dei polsi, colore azzurro della cute (cianosi, algidismo, venosità), mancanza delle urine, materie bianco lattiginose miste alle materie rigettate per vomito dalla bocca o per secesso (diarrea), alterazione della fisionomia; spesso, contrazioni ai muscoli delle estremità o del tronco (granchi) (2). Il prof. F. Pacini distingue i seguenti stadii dopo la diarrea premonitrice di durata indeterminata: 1° Lo stadio linforragico o delle deiezioni colerose, il cui profluvio dopo un certo tempo, diminuendo, cessa finalmente di venir fuori, ma continuando a trasudare resta negli inte-

(1) *Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sul colera Asiatico*, per il prof. D. F. Pacini. 1854.

(2) *Cenni storici sul colera Asiatico*, dell'avv. O. Andreucci. 1855.

stini. 2° Lo stadio algido od asfittico o cianotico. 3° Lo stadio di morte apparente che segue al secondo, e quindi morte effettiva.

I colèrosi conservano fino all'estremo le loro facoltà mentali, e nei cadaveri la putrefazione si sviluppa lentamente (1).

Il colèra Asiatico distinguesi dal colèra Europeo od indigeno, per la mancanza in quest'ultimo di virus, e perchè le lesioni intestinali si formano dietro un'irritazione alla mucosa gastro-enterica.

Virus. — Il dott. Franz v. Gietl, secondo riferisce Hallier, fu il primo a considerare il virus del colèra asiatico di natura vegetale (2).

Parkes nel 1849, e Klob e Thomè 1866 trovarono nelle deiezioni dei colèrosi corpuscoli o granulazioni, che Klob riferì al genere *Zooglea*, e che nel 1867 Hallier riconobbe identici ai micrococchi (3). Gli indicati elementi vennero veduti nell'intestino da Boehm nel 1838, e furono bene descritti dall'illustre prof. F. Pacini nel 1854. Difatti il Pacini collocò il virus del colèra nei milioni di vibriani analoghi a forme del *bacterium termo*, Duj., che si vedono uscire disgregando agglomerazioni di cellule e di muco; ad essi (*vibrio cholerae*) attribuit l'alterazione, il distacco delle cellule epiteliali della mucosa dell'intestino, il distacco di villi e le corrosioni della mucosa stessa (4).

E. Hallier (5) nelle deiezioni alvine descrisse: 1° Masse di color giallo cromaceo o aureo, di rado brune o rosso brune (fig. 54), con forma irregolare a prima vista. 2° Cisti sparse qua e là rotonde globose o rotonde oblunghe, in cui si trova un dato numero di cellule (spore) giallo splendenti. Le indicate cisti hanno diversa grandezza, come pure le spore in esse racchiuse. Le cisti poi si incontrano spesso in istato di

(1) F. Pacini. Sull'ultimo stadio del colèra Asiatico. Firenze, 1871.

(2) *Parasitologisch. Untersuch.* 1868.

(3) *Parasitol. Unter.* p. 48. 1868.

(4) F. Pacini. Loco citato.

(5) *Das cholera Contagium.* 1867.

disfacimento prendendo la loro parete un aspetto gelatinoso e sciogliendosi poco a poco; anche le spore si vedono sovente risolversi in granulazioni, ossia micrococchi.

Le cisti talora si incontrano vuote e lacerate, ed altre volte le spore contenute nelle cisti non si distinguono. Si deve evitare la confusione delle cisti con masse di grasso (fig. 55).

Le spore libere hanno un grande splendore, e quando sono rigonfie appaiono come globi gelatinosi isolati o riuniti. Le spore si incontrano eziandio ridotte in masse di micrococchi (fig. 56).

I micrococchi si trovano nei residui alimentari, nelle gocce di amido, nelle gocce di grasso ecc., e soprattutto nell'epitelio della mucosa intestinale. I micrococchi hanno talora un colore giallo o bruno, ovvero sono incolori. Nelle cellule vegetali delle deiezioni alvine ecc. incontransi eziandio forme di torula ecc.

Nelle materie reiette col vomito si trovano i sopradescritti elementi ed Hallier trovò eziandio in un caso un esemplare di penicillio crostaceo.

Dalla coltivazione dei micrococchi in diversi sustrati ottenne l'Hallier forme di torula, di catene leptotrici, criptococchi, artrococchi, micelii separanti alla punta dei filamenti macroconidi o capsule di mucedinea, cisti con spore, infine una forma di fungo che giudicò analogo all'*Urocystis occulta* Rab., e lo denominò *Urocystis cholerae asiatici* (fig. 57).

Coléra asiatico negli animali.

Scimie. — Durante le epidemie di coléra asiatico, venne talvolta osservata nella scimia una forma morbosa, che fu ritenuta identica al coléra asiatico. Hildebrand, Dekker, ed altri autori riferiscono di questi casi (1). Il dott. Lindsay poi racconta che nell'epidemia di coléra in Trinidad (Indie orientali), morirono molte scimie di coléra, ed il viaggia-

(1) Schmidt. *Handbuch der Vergleich. Path. und path. anat. etc.* 1870, p. 103.

tore le trovava nelle selve affette da cholera a diversi stadi. I sintomi notati nelle scimmie malate sono: diarrea acquosa, mucosa talvolta con strie di sangue, diminuzione della secrezione dell'urina, grande sete, labbra asciutte, prostrazione, pelle aderente e fredda, colore bluastrò delle parti sprovviste di pigmento nero, occhi infossati, ed inoltre dolori colici più o meno violenti, nausea o vomito di materia mucosa scolorata o bruna o verdiccia (1).

Cane. — Pare non si debba dubitare della trasmissione del colera al cane colla violenza dello esperimento. Assicura Meyer aver trasmesso il colera ad un cane, amministrandogli due oncie di deiezioni alvine. Anche I. Müller vide ammalare con fenomeni colerici i cani, ai quali aveva fatto deglutire deiezioni di colerosi. Sender, Lindsay che cibò colle deiezioni cinque cani tenendoli chiusi in una camera oscura, umida e mal ventilata, ne vide morire con fenomeni di colera, soltanto due. Weber poi, nel 1749, alimentò indarno cinque cani colle deiezioni. Namias, Novati, Borsani, Freschi, G. Calderini e Semmola esperimentarono in vario modo sul cane e su altri animali, ottenendo ora la morte degli animali con sintomi colerici, ora non. Bertini assicura aver veduti perire sei cani esposti all'inalazione degli effluvi delle deiezioni (2). Secondo gli esperimenti di Thiersch, le deiezioni alvine non hanno azione sugli animali durante i 3-4 primi giorni della loro decomposizione, ma nel giorno seguente si sviluppa un principio tossico ed una minima porzione di deiezioni amministrata ad un animale produce fenomeni colerici (3). Se Magendie vide innocua l'iniezione, nelle vene del cane, del sangue di un coleroso, Loir al contrario la vide produrre fenomeni colerici.

Importanti sono gli esperimenti fatti nel 1871 dal dott. Leo Papoff in Pietroburgo. Distinse l'azione delle deiezioni alvine

(1) Schmidt. *Handbuch der Vergleich. Path. und path. anat. etc.* 1870, p. 103.

(2) M. Bufalini. *Istituzioni di patologia analitica.*

(3) *Compt. rendus*, pag. 992, 1866.

fresche da quella delle stesse materie in putrefazione che contengono sempre un tossico. Fece 40 esperimenti in 49 cani; e trovò che: 1° Il virus coleroso non agisce prontamente sugli animali, ma dopo un certo tempo (1-3 e più giorni): 2° Che le escrezioni (feccie, urine e materie del vomito) hanno forza infettiva tanto maggiore quanto più sono fresche: 3° Gli escrementi decomposti spiegano un'azione che produce fenomeni meno caratteristici del colera, più proprii delle infezioni putride: 4° L'infezione colerica può farsi direttamente nel sangue (iniettando le materie intestinali fresche), senza che il materiale infettante pervenga prima nell'intestino (1).

Conigli, sorci e piccioni. — Nel 1831 in Varsavia, cinque conigli furono lasciati in libertà nella sala dei colerosi, e ad uno dei detti conigli venne iniettata un'oncia di sangue nell'addome senza che cadessero malati. Due piccioni tenuti nella sala dei colerosi rimasero sani.

Thiersh racconta che sopra 34 sorci che ingerirono carta imbibita di deiezioni espulse dai 3-9 giorni, 30 caddero malati e 12 morirono con fenomeni di colera. I sorci che ingerirono le deiezioni recenti non caddero malati. Quelli che caddero malati presentarono i seguenti sintomi: feccie acquose, scomparsa dell'odore nell'urina, soppressione poscia dell'urina ed in alcuni prima di morire, rigidità tetanica (2).

Fenomeni analoghi a quelli del colera, osservati nei cani e nelle fiere in tempi di epidemia colerosa. — Riferisce Hering che in Edimburg vennero osservati nei cani fenomeni analoghi a quelli del colera, e che in Tunisi nel 1850 morì il quarto dei cani. I. Quiek racconta che il pinscher di una povera donna ammalò improvvisamente, cioè in seguito all'amministrazione di un purgante fu colto da vomito e da diarrea, e morì in 24 ore fra violenti crampi colle mucose plumbee; la donna che aveva prodigate le cure al cane, ammalò pure

(1) *Gazzetta delle cliniche*, vol. VIII, 1872, p. 765.

(2) *Med. vet.*, 1866, p. 34.

improvvisamente, e colta da collasso morì in poche ore. Dekker in una tigre (*Felis bengalensis*), osservò fenomeni colerici (1) cioè dorso incurvato, tremori, occhi sprofondati, diarrea acquosa, vomiti ripetuti, sospensione della secrezione dell'urina ecc. Alla sezione cadaverica trovò il fegato ram-mollito, la vescica urinaria ripiena di urina sanguinolenta, la mucosa spessa e di color nero bluastro dall'uretra fino negli ureteri, ingrossamento dei reni col loro pelvi pieno di massa spessa; stomaco ed intestino quasi vuoti; nissuna le-sione agli organi del petto; sangue in poca quantità e di co-lore piceo (1).

Cavallo. — In un cavallo, nel 1847, osservò il Fergusson diarrea scolorata, crampi, freddo e morte nel primo giorno; casi analoghi vennero osservati all'isola Pinang nelle Indie orientali (2), sui cavalli di un reggimento polacco ne' din-terni di Varsavia nel 1831. Recò stupore l'osservare nei ca-daveri l'infoscamento e la ritrazione degli occhi nel fondo dell'orbita (3).

In Bramberg pure nel 1852-53 si osservarono molti casi di grave malattia nei cavalli, per lo più con diarrea, dolori colici, sudori freddi, mucose plumbee ed esito nella morte in dodici ore. Alla sezione si riscontravano le lesioni della enterite.

Ruminanti. — Nell'Asia durante la epidemia colèrosa, vennero veduti bovini, camelli, pecore e capre, ammalare di diarrea violentissima. I casi rapportati dal Guyon non sem-brano indicare che gli animali morissero per una malattia analoga al colera.

Il dott. Liegey in Rambervillers, nell'inverno 1854, ebbe ad osservare un'epizoozia fra le pecore, di cui in 4 mesi ne morì la metà delle cadute malate ($\frac{2}{3}$). I sintomi erano: diarrea violenta, rapido abbassamento delle forze, convulsioni,

(1) Dott. M. Schmidt. *Zoologische klinik.*, p. 317.

(2) Hering. *Specielle Pat.*, p. 422.

(3) Guyon. 1866. *Med. vet.* 1866, p. 35.

colore plumbeo delle mucose. Alcune pecore morirono improvvisamente, le altre in 1-3 giorni. Se la malattia si presentava con fenomeni leggieri, la guarigione aveva luogo al 14 giorno.

Nel mese di maggio, negli abitanti di Rambervillers cominciarono coliche, diarree, vomiti e convulsioni, che l'A. considerò in relazione colla malattia delle pecore, e col colera che dominava a breve distanza.

Anche nei maiali trovansi descritte certe forme febbrili caratterizzate dall'andamento acuto, dalla diarrea estenuante, dal freddo delle estremità dei malati e dal colore bluastrò delle parti prive di pigmento.

Dalle cose sopra esposte, scorgesi come negli animali domestici e nelle fiere, finora, eccettuato il cane per la violenza dell'esperimento, non siano stati osservati casi di contagione naturale che si possano ritenere realmente della natura del colera asiatico. Dal 1856 ad oggi, fui in località diverse maltrattate dal colera, ma nulla mai di morboso si presentò nei bovini, nei cani, nei cavalli, che lasciasse sospettare una relazione col colera dominante nella specie umana.

Uccelli. — Si è negli uccelli da cortile, nei quali più spesso vennero osservate epizoozie (vedi Ercolani, *Med. veter.*, 1861), precedere o seguire il colera o menare strage durante l'invasione di questo morbo; e che perciò furono ritenute della stessa natura del colera asiatico da alcuni autori. È celebre la storia della moria dei fagiani a Vödros nel 1831. In 8 giorni sopra 600 ne morirono un centinaio: macchie nere si osservavano sopra diverse parti del cadavere: quando la morte era meno rapida, l'uccello emetteva bava dal becco ed escrementi liquidi per secusso; l'epizoozia apparve negli uccelli lo stesso giorno che il colera nella popolazione.

Nel 1832 in Parigi, in quattro giorni, sopra 64 galline in via S. Giacomo ecc., ne morirono 64. Le galline dopo aver mangiato ed anche mangiando mandavano un grido, facendo un giro sopra se stesse e talor due o tre salti e poi cadevano rigide e fredde. Emettevano una bava glutinosa dal

bacca e fecce liquide dall'ano; i cadaveri avevano la mucosa del retto prominente e rossa, la cresta livida, gli occhi incavati.

Nei cadaveri si trovarono i centri nervosi non iniettati - il sangue del cuore che pareva una gelatina di ribes, un poco pallida, la tinta rossa nell'intestino; il contenuto dell'intestino era una materia spessa o liquida di colore grigiastro o bianco verde.

I veterinari francesi che si occuparono dell'argomento e che studiarono la malattia dei gallinacci sono discordi nel giudicarne la natura. Nel mentre che Delafond la ritenne una forma di carbonchio, Reynal la giudicò affine ma non simile al colera asiatico; altri veterinari poi le conservarono il nome di colera più per distinguerla dalle altre epizootie che per affinità col colera asiatico.

In una malattia di tanta importanza scientifica, credo bene riassumere quanto ne scrisse il professore Reynal.

Il così detto colera delle galline assale le galline od i gallinacci anche in epoche in cui non domina il colera nella specie umana.

I cadaveri hanno la cute di colore cianotico o bluastrò, le carni rosee pallide senza echimosi, nè macchie, nè versamenti sanguigni, nè infiltrazioni sierose; nulla di considerevole trovasi alla mucosa della bocca, dell'esofago, del gozzo e del ventriglio.

Vedesi iniezione cospicua alle anse intestinali od una colorazione rossa.

Nel tenue, pel tratto di 20-30 centimetri, trovasi, nella forma più mite, una materia mucosa di consistenza carnea grigiastrea, che sotto forma di strato molle purulento un po' vischioso riveste la mucosa. Ne' casi gravi queste specie di pseudo-membrane sono più spesse e grosse; al disotto la mucosa è iperemica, punteggiata con punti emorragici o con ulcerazioni: nel rimanente dell'intestino vedonsi tracce di iniezioni, macchie rosse o livide al retto ed iperemia nei vasi venosi addominali.

Il fegato od è voluminoso e di colore ocraceo o rammol-

lito: vedendosi tracce di iniezioni alla mucosa respiratoria e talora l'epatizzazione ai polmoni.

Inoltre si notano echimosi piccole all'esocardio ed all'endocardio: il sangue è coagulato tenacemente nei ventricoli del cuore, la materia colorante non abbandona i globetti: lenta è la putrefazione dei cadaveri.

È contagiosa agli altri gallinacci e coll'innesto si comunica al coniglio, al cane ed al cavallo (Renault, Delafond, Reynal).

Le carni però vennero mangiate impunemente dall'uomo.

Epizootie od enzootie nei gallinacci colle lesioni sopra descritte, le vidi spesso e ritengo col professore Delafond che non fossero altro che forme carbonchiose. In casi d'innesto del carbonchio ai gallinacci trovai nei cadaveri il sangue coagulato.

Sintomi. — Se la morte non è subitanea o non avviene di notte, i malati si vedono tristi, coll'andatura incerta, le ali cadenti, le piume dritte, la testa bassa; di rado razzolano: cercano il sole come se tormentati dal freddo: presentano anorressia e sete aumentata, diarrea bianca, siero mucoso e di cattivo odore, che diviene poscia frequente e talor tinta in sanguigno, spumosa: cresce ogni ora più lo stato di debolezza; hanno sonnolenza, palpebre chiuse, cresta rossa violacea o nera, infine muoiono. Alcuni individui hanno il respiro convulso e mandano un grido rauco detto dal volgo singhiozzo e cola saliva schiumosa dalla bocca; alcuni altri presentano una specie di vertigine o girano sopra se stessi ecc.

(Vedi il citato articolo del professore Reynal).

Sembra pertanto non potersi dubitare che col nome di colera dei gallinacci si descrissero affezioni tifiche, carbonchiose ecc., e si considerarono colera, perchè avvenivano o poco prima e durante l'invasione del colera nella specie umana.

È indubitato che se il virus del colera asiatico trovasse un terreno per moltiplicarsi nell'intestino degli uccelli da cortile; a quest'ora e massime in questi ultimi anni, si sarebbe più volte osservato passare dai gallinacci ai propri padroni ed alle persone vicine alla abitazione dei gallinacci o

che ne ebbero a toccare i cadaveri: ovvero comparso il colera in una tenuta, si sarebbe almeno qualche volta visto trasmettersi ai gallinacci o ad altri animali della tenuta stessa.

Peste bovina.

È malattia eminentemente contagiosa, parassitaria, febbrile; il cui virus agendo sull'epitelio di quasi tutte le mucose e su quello delle loro glandule mucipare e singolarmente sull'epitelio delle glandule e della mucosa del canale alimentare, produce iperemie delle mucose, alterazione e distacco delle cellule epiteliali in tratti estesi o circoscritti e formazione di erosioni, di noduli o di placche; onde febbre, diarrea, collasso delle forze e morte del maggior numero degli animali colpiti. Ha corso acuto: è propria della specie bovina da cui si comunica alle altre specie di ruminanti, pecora, capra, dromedario, antilope, cervo. È originaria di alcune regioni paludose dell'Asia, e frequente nelle razze bovine delle steppe della Russia da cui viene importata in Europa. Meno micidiale nei bovini delle steppe che spesso la superano: non assale i bovini che una sol volta durante la loro vita. Non è contagiosa alla specie umana ed alle altre specie di animali, eccettuati i ruminanti ed i pecari.

Virus. — Hallier dice che il virus della peste bovina consta di micrococchi piccolissimi, i quali nel sangue dei malati non si trovano in grandissimo numero come in altre malattie d'infezione. Nel sangue che Hallier ha esaminato (forse estratto da parecchie ore dalla vena) i globetti bianchi erano risolti in masse informi, nelle quali si scorgevano micrococchi tanto isolati, che in catenelle e vibrioni delicati. I globetti rossi del sangue erano immutati e contenevano micrococchi. I micrococchi li trovò pure nelle fecce. Col mezzo della coltivazione ottenne una varietà di *Rhizopus* ed una specie di *Pilobolus* (fig. 200) che denominò *Pilobolus pestis bovinæ*. Ma Hallier non ha potuto scoprire da quali elementi vegetali contenuti nelle fecce (vi erano in queste pezzetti di micelio, spore di trichobasis, di sporidesmio, di ustilaginee,

cellule con nucleo rotondo in forma di spore ed altre spore rotonde) derivi il pilobolo né quale rapporto abbia con la peste bovina (1). Se il virus della peste bovina deriva da un fungo elevato, non vi ha dubbio che questo non si può coltivare in Europa, perché se ciò si potesse, allora la peste bovina sarebbe malattia indigena: il pilobolo pertanto non fu che una muffa accidentale nelle coltivazioni del professore Hallier.

Beale collocò il virus della peste bovina in corpuscoli estremamente piccoli (micrococchi di Hallier) della grandezza di un diecimillesimo di millimetro, i quali mutano continuamente la loro forma cioè sono dotati di moto emebiforme. Secondo Beale i detti corpuscoli non sarebbero di natura vegetale (1), ma sarebbero materia germinale proveniente dall'organismo malato (1). Gerlach scrive non aver potuto confermare le osservazioni di Beale ed afferma che i corpuscoli di Beale sono gocce grassose (1). È probabile che i corpuscoli o nuclei analoghi ai corpuscoli purulenti (Gerlach, Beale) sieno una forma del virus.

Il virus trovasi concentrato nelle lagrime, nello scolo nasale, nel liquido orale, nelle feci, nell'urina e nel sangue; epperò trovasi in tutti i liquidi e tessuti del corpo malato.

Tenacità. — Il virus perde la sua vitalità per l'essiccamento e per l'azione dell'aria asciutta. Oertzen fin dal secolo scorso osservò il fatto; in Russia pure si è verificato che le pelli essiccate non sono più contagiose. Iessen assicura non conoscere un sol fatto di pelli essiccate alla temperatura di 45-50 gradi che abbiano propagato il virus: crede però che le pelli possano riuscire di veicolo al contagio se vengano essiccate ad una temperatura inferiore a quella indicata. Il Congresso Internazionale veterinario di Vienna 1865 ammise perciò la libertà di commercio delle pelli essiccate, dure, come pure delle parti cornee e delle ossa essiccate, non che degli intestini salati, del sevo fuso nelle botti! Il professore

(1) *Zeitschrift*, 1871-72, p. 57-157.

Gerlach fece essiccare in dieci giorni alla temp. di 5° — 12° R. un pezzo di intestino con placche del Peyer malate, e l'innesto dimostrò che il virus era rimasto distrutto. Anche Franch lasciò scolo nasale all'azione dell'aria, ed in 4-6 giorni perdette la sua virulenza. Il virus non resiste alla temperatura di 40° — 52° R., i calori estivi lo distruggono in due ore (Abilgaard. Raupach) (1).

La bassa temperatura non sembra modificare l'azione del virus; si è osservato che il letame dopo la congelazione dell'inverno propagò ancora la malattia. La temperatura di 10° R., il caldo umido, ed i luoghi chiusi sono favorevoli alla conservazione del virus. Nelle stalle si è constatato attivo per quattro mesi (Müller) e Lessen crede che quivi si possa conservare per oltre un anno. Anche il fieno fu veduto conservare attivo il virus per cinque mesi (Müller) e per un anno (Salchow). Nei pezzi cadaverici interrati, come ad es. nella cata, nelle carni ecc., fu veduto attivo il virus al 30 giorno dall'interramento (Vic-d'-Azyr). Venne eziandio osservato da Haupt che bovini sani contrassero la peste bovina per essere stati condotti in un luogo dove 7-8 settimane innanzi furono sepolti cadaveri. Il virus, negli esperimenti d'innesto praticati in Russia, conservato in vasi chiusi (tubi, barattolini ecc.) era perdute la sua efficacia in breve tempo, ora si mantenne attivo per $2\frac{1}{2}$ — 6 mesi. Il virus conservato per nove mesi

non tolse ai bovini, a cui venne inoculato, la disposizione a ricadere nella peste bovina. Weiss assicura aver conservato attivo il virus in un vaso chiuso per lo spazio di 6 anni (2). Inoltre il virus resiste all'azione dei sughi digestivi dei carniveri e passa immutato nelle feccie. Per conseguenza i cani possono propagare il morbo col mezzo delle feccie (Viseur, 1871).

Contagione. — Il virus essendo volatile, la contagione diretta avviene facilmente per mezzo dell'aria. Secondo Ger-

(1) Gerlach. *Die Binderpest*, 1867, p. 108.

(2) Gerlach, ecc., opera citata. Haubner, id.

lach, ad aria tranquilla il virus non può essere trasportato oltre 20-30 piedi; secondo Haubner, appoggiato alle osservazioni di Haupt, sembra che il virus ad aria tranquilla od agitata non sia trasportato oltre i 20-200 piedi. Si è più volte osservato che bovini sani, chiusi in stalle distanti dalle infette 30-40 piedi, rimasero illesi. Del resto la diffusione della malattia ha soprattutto luogo col mezzo degli animali infetti o già guariti dal morbo, col mezzo delle carni, delle pelli male essiccate, dei foraggi impregnati di virus, col mezzo delle stalle, delle ferrovie, degli abbeveratoi, dei pascoli, delle vie percorse dai malati, delle feccie ecc. Sono pure veicoli del virus gli uomini, le altre specie di animali che godono dell'immunità dalla malattia, come ad es., cani, uccelli ecc. Pertanto la peste bovina, fatta la sua comparsa in una località, per la volatilità ed i numerosi veicoli del virus, in breve spazio di tempo si diffonde in una grande estensione di territorio.

Immunità. — Nelle regioni, dove la peste bovina è endemica e spontanea, si trovano individui della specie bovina che godono dell'immunità; l'osservazione ha dimostrato che le razze delle steppe hanno minor disposizione ed offrono maggior resistenza all'azione del virus, che le razze Europee o lontane dalle razze delle steppe. Röhl nel 1856 osservò in Ungheria e nella Gallizia, ecc. che la mortalità fu minore nelle razze delle steppe che nelle razze tedesche: tanto che tra le prime in un caso sopra 1924 malati si ebbero a deplorare 1035 morti; in un secondo caso sopra 13,585 malati ne morirono solamente 3007; mentre che tra le seconde (razze tedesche) la perdita fu di 138 morti sopra 178 malati. Müller nel 1856 osservò grande la mortalità sopra la razza svizzera; nei buoi ungheresi, la perdita fu del 10-20 % e ne' giovani del 20-80 %. Mentre che nelle razze delle steppe (Pustenvieh) non osservò morti, essendosi la malattia manifestata solo in forma di semplice e passeggero catarro gastro-enterico.

La mortalità nelle razze della specie bovina lontane da quella delle steppe è spesso grandissima. Racconta Lessen

che nel 1858 in 47 circondarii sopra 178,690 malati, si contarono 118,315 morti: nel 1845 (Dr. Thiele) in 47 governi o circondarii morirono 726,398 bovini recando la perdita di 7 milioni di rubli. Röhl nel 1863 osservò la peste con carattere maligno, e così vide la mortalità oscillare fra il 77-100 %.

Gravissime sono le perdite fatte dall'Italia nel 1863-66; dall'Inghilterra nel 1863-67 (morti od abbattuti 345,000), nel 1870-72 dalla Francia (57,000 morti od abbattuti). I rapporti commerciali, se non si applicano le misure di polizia sanitaria più severe, saranno probabili cagioni, per cui l'Europa del Nord sarà spesso visitata dal micidiale malore.

Incubazione. — La durata ordinaria della incubazione secondo Lessen, Röhl, Haubner e Gerlach è di 6-7 giorni e talvolta anche di 1-2 giorni. Dal Congresso internazionale di Vienna 21 agosto 1885 si è stabilito che nel maggior numero dei casi la durata dell'incubazione non oltrepassa i 9 giorni, epperò si è limitata la quarantena a soli 10 giorni. Ma però negli annali della scienza sono registrati casi di durata più breve e più lunga di quella indicata. Così Camper nel 1770-1772 negli esperimenti d'innesto, la vide in 201 casi di innesto di 11-20 giorni ed in 20 altri innesti di 21-26 giorni. Da un quadro di osservazioni fatte in Russia si apprende che si ebbero casi di incubazione di 4-10-15-20-25 giorni di incubazione. Le lunghe incubazioni, secondo viene notato in quel quadro, sembrano dipendere da postuma contagione. Nella contagione naturale è spesso cosa difficile a determinarsi la durata dell'incubazione, ed in certi casi si è vista estendersi dall'11 al 21-64 giorno.

Lesioni patologiche prodotte dal virus. — Avvenuta la contagione o per la via dell'apparato digerente, respiratorio o cutaneo o per mezzo dell'innesto artificiale, non si sa se il virus passi direttamente nel sangue ed in questo si moltiplichi, oppure si moltiplichi prima *in loco* e passi poscia nel sangue. È però probabile che ne' casi di contagione per la via dell'apparato digerente, il virus si moltiplichi prima nelle cellule epiteliali della mucosa, invadendone i singoli compartimenti e poscia penetri nel sangue: mentre ne' casi

d'innesto artificiale sembra che il virus giunto nel sangue si moltiplichi, e da questo fluido sia portato poi negli organi del corpo.

Comunque avvenga il fatto, è sicuro che, cominciata la moltiplicazione del virus ed arrivata ad un dato punto, una delle prime alterazioni a notarsi nel corpo animale si è quella della temperatura interna e poscia quasi ad un tempo le alterazioni materiali e funzionali della mucosa del canale alimentare, dell'apparato respiratorio, cutaneo ecc. (1).

(1) *Sintomi* (*). — Durante l'incubazione ordinariamente l'animale apparisce sano al proprietario, ma non all'occhio del pratico. Gli animali prendono ancora la consueta razione ma non con avidità e lestezza; la ruminazione si effettua più lentamente e le femmine lattifere hanno diminuita la secrezione del latte.

La fisionomia degli animali è meno animata; deesi stanno coricati più a lungo o sono in istato di eccitamento e di inquietudine. Spesso al 3-4 giorno dell'innesto o della contagione presentano una tosse forte e rauca: emettono feccie consistenti, scure, asciutte come nello stato di salute ovvero le emettono di rado o frequentemente, e talvolta con premiti. Alcune volte scuotono la testa.

Invasione. Primo periodo. — Al 5-7 giorno della contagione compare il primo accesso febbrile, durante il quale gli animali hanno tremori per tutto il corpo, i peli rabbuffati, il respiro celere, e la temperatura interna aumentata. Tale accesso febbrile avviene per lo più di notte e spesso passa inavvertito, ma però la frequenza del polso e della respirazione, l'aumento della temperatura interna, i peli rabbuffati indicano che perdura la febbre. La tosse intanto si fa più frequente e forte, dall'angolo interno dell'occhio colano lagrime acquose, che poi diventano mucose ed infine purulente: il bulbo oculare spesso pare immerso nell'acqua. La congiuntiva si fa rossa e spesso assume presto un color rosso ciliegio. Col progredire della malattia i bulbi oculari si ritraggono di più nell'orbita, mentre nei malati che sono in istato di eccitamento e spingono il capo contro il muro, sono sporgenti, spalancati e rossi.

Il musello è asciutto od alternativamente umido e secco, sempre più caldo dell'ordinario.

La mucosa della bocca e della faringe ora è pallida, ora è di color rosso, sempre però più calda; le orecchie sono tenute basse; però i malati muovono ancora le orecchie e la coda per cacciare le mosche.

Secondo periodo. — Dal 5-7-8 giorno dopo la contagione spesso, benchè non sempre, ha luogo alla mucosa della bocca (labbro inferiore, gengive, ecc., di rado al naso), la formazione di noduli che sono presto seguiti da erosioni o da ulcere o da piastre di materie spesse, che sembrano di essudato. Più tardi la mucosa o nei punti indicati od in grande estensione rimane spoglia dell'epitelio. L'appetito vien meno e la ruminazione cessa affatto, e le feccie emesse

(*) P. Jessen. *Die Rinderpestfrage* ecc., 1865.

a) *Temperatura interna.* — È pertanto l'aumento di questa il primo segno dell'invasione della peste bovina avvertito

o sono dure od oscure miste a sangue, ovvero molli e diarroidiche. In alcune femmine avviene l'aborto.

Dall'8-10-11 giorno della contagione, la malattia tocca il suo acme: i malati allora hanno le gambe avvicinate, il dorso incurvato, il collo e la testa bassi, il pelo rabbuffato e scolorato, i fianchi retratti; sono divenuti magri, si muovono di mala voglia, hanno lenta l'andatura o trascinano le gambe posteriori; alcuni quando sono coricati rivolgono la testa ad un fianco. Dagli occhi infossati, dal naso cola un muco spesso e fetido e dalla bocca un liquido pure fetido.

Terzo periodo. — La respirazione sempre più alterata si fa gemebonda, talora con tosse e scuotimento del capo.

Le feccie sono emesse liquide, senza elevazione della coda, talora con qualche residuo di materie alimentari, più spesso sono miste a sangue, fetide, con masse grigie gialle, puriformi e caseose. I crini della coda sono appiccicati e sudicii insieme colle estremità posteriori. Spesso avviene la procidenza della mucosa del retto e l'ano rimane aperto l'aria entrando ed uscendo con rumore. Nella stalla uno sciame di mosche si getta sopra i malati, perchè la sensibilità generale è distrutta. Prima della morte spesso avviene il meteorismo, l'enfisema sottocutaneo in varie parti, ed infine la morte sorprende i malati od in istato di coma o di convulsioni.

Negli animali mal nutriti il morbo ha spesso un andamento più rapido. È pure più rapido l'andamento quando la peste si complica con la polmonera emetivata e coll'antrace, ecc.

In alcuni malati fin dal principio del morbo predomina, sopra gli altri fenomeni morbosi, uno stato di eccitazione considerevole; tanto che alcuni diventano furiosi, spingono il capo contro il muro, mandano muggiti ed assalgono gli altri animali (fenomeni rabidiformi). In alcuni casi si osservarono nei malati anche i sintomi dell'angina.

L'eruzione cutanea è incostante. Quest'eruzione esantematica già descritta dal Ramazzini si presenta in forma di noduli (Weber) palpabili alla cute e collocati in serie, ai quali segnano croste ed insieme con queste cadono i peli e rimangono ulcere superficiali, o cicatrici rotonde. Di rado incontra che i detti noduli mutandosi in pustole si possa spremere da queste il loro contenuto giallastro. Il Dr. Koch osservò la formazione dei noduli sulla cute al 5-7 giorno di malattia nel 1854: avevano la grandezza di un seme di canapa ed erano numerosi al collo ed al garrese. Alcuni pratici all'eruzione indicata videro seguire un esito favorevole del morbo; altri pratici invece non osservarono miglioramento nel corso del morbo ed i malati morivano sia che l'eruzione avesse avuto luogo o non.

La diarrea o può comparire nel primo o al 2° o al 3° giorno di malattia: in alcuni casi poco prima della morte. In alcuni casi Gerlach non osservò la diarrea.

A seconda che predominano gli sconcerti di questo o di quell'altro apparato, Gerlach distingue una forma nervosa, una forma pneumonica, una forma gastrica ed una forma esantematica della peste bovina.

dai veterinarii inglesi e bene studiato dal prof. Gerlach (1). La temperatura interna nel corso del morbo oscilla fra 39° — 41° C. e può salire fino a 42,2°. Il morbo si aggrava coll'elevazione della temperatura febbrile e cresce il pericolo per la vita dell'animale. Però si danno casi in cui nel primo giorno si eleva la temperatura interna e poi nel giorno appresso ribassa; l'aumento si compie per lo più con rapidità, talora in 24 ore, in certi casi tocca l'acme al 3° giorno di malattia e quando gli altri fenomeni morbosi si dispiegano ancora; rimane elevata spesso per un giorno, talvolta per tre giorni e ribassa poscia come anche nell'esito letale. Le recidive durante la convalescenza per aver preso degli alimenti, elevano sempre la temperatura interna e talvolta come al principio della malattia. Le moderate oscillazioni di temperatura interiore fra il giorno e la notte non furono in sè pericolose; anche gli aumenti vespertini non furono sempre pericolosi. L'aumento di 2 gradi nel settimo giorno di malattia fu seguito da esito favorevole. Le graduate diminuzioni di temperatura da un giorno all'altro sono buon segno. Mentre un abbassamento considerevole nel corso del giorno è ordinario segno di prossima morte.

b) *Sangue*. — Le alterazioni del sangue cominciano già nel periodo d'invasione e si trovano poi gravissime nel cadavere. Estratto dalla vena non coagula presto, ed il coagulo aderisce alle pareti del recipiente; il grumo è tenace, elastico, contiene maggiore quantità di fibrina a scapito dell'albumina. L'aumento della fibrina fu constatato da Papi G., Albini, Peretti (1863), da Mercet quasi del doppio (1865) e da Audemans (1867). La fibrina (Albini), ottenuta coll'impendere la coagulazione del sangue col liquido del Piazza e precipitata coll'acido acetico, viene sempre a galla nel sangue malato e precipita al fondo del vaso nel sangue sano. La fibrina è elastica; ha molta forza di coesione; un cilindretto di essa sostiene un peso due o tre volte maggiore di quello

(1) *Die Rinderpest*, 1867.

sostenga la fibrina del sangue sano: è capace di grande distensione. L'albumina è diminuita secondo Albini, aumentata secondo le ricerche del Peretti e di Audemans. È pure aumentata la densità (Papi, Albini e Peretti). La diminuzione dell'acqua venne notata da tutti i chimici sopracitati e secondo Mercet è del 19, 7 per mille per causa della diarrea. Il color dello siero è giallo aranciato più carico che nello siero sano (Albini).

È aumentata la materia grassa del sangue (Peretti): sono diminuiti i carbonati ed i fosfati alcalini ed aumentati i carbonati, solfati e fosfati terrosi (Peretti); sono pure aumentati i cloruri, e si trovano inoltre solfocianuro d'ammoniaca e filarie (Peretti). Il numero dei globetti rossi è pure aumentato, e sono dessi più pesanti relativamente al loro plasma che è più denso (Albini, Papi). Il sangue coagulato è di color rosso scuro e violaceo per causa di maggior copia di pigmento nello siero (Albini) (1).

Verso il termine letale della malattia, la coagulabilità diminuisce di più, e nei cadaveri trovasi poco o nulla coagulato ed anche scuro o piceo; nelle camere del cuore e nelle grosse vene, si trovano coaguli molli in mezzo a sangue scuro e fluido. La materia colorante abbandona i globetti e si diffonde nei tessuti e nei liquidi (l'intima dei vasi, e l'endocardio vedonsi di color rosso scuro ciliegio). La putrefazione non invade rapidamente i cadaveri.

c) *Canale alimentare.* — Il virus agisce costantemente sulla mucosa del canale alimentare e soprattutto sull'epitelio e sulle glandule della mucosa gastro-enterica; sopra l'epitelio della mucosa e delle glandule degli altri compartimenti del canale alimentare, l'azione del virus od è minore, ovvero talvolta può mancare.

1.° Sulla mucosa della bocca, della faringe, del principio dell'esofago in molti casi il virus non produsse che leggieri lesioni, in altri casi le alterazioni furono gravissime o man-

(1) C. Papi. *Med. veter.*, 1863.

carono. Il prof. Jessen assicura che talvolta negli animali innestati, l'unico sintomo furono le lesioni sulla mucosa orale.

Arrivato adunque il virus nelle cellule epiteliali delle glandole e della mucosa della bocca produce colla sua moltiplicazione una irritazione, a cui segue: l'iperemia in maggiore o minore grado, l'arrossamento più o meno intenso, una certa tumefazione della mucosa orale, ed una separazione più abbondante di liquido orale. Perciò, le cellule epiteliali della mucosa, ne' punti invasi dal virus, soffrono nella loro nutrizione, diventano torbide, granulose, perdono le loro aderenze e prendono un color giallo grigio. I punti in cui l'epitelio è alterato nel modo sopra indicato, si presentano all'osservatore come piccole elevazioncelle, o noduli della grandezza di un granello di miglio, o di papavero, o di canepa; i detti noduli ora sono discreti, ora confluenti e compariscono sulla mucosa del labbro inferiore, delle guancie, agli sbocchi dei condotti del Warton, alle gengive, ai bordi della lingua e talora anche verso la base della lingua, al palato duro e molle, al velo del palato e sulla mucosa della faringe. Distaccandosi poi l'epitelio ne seguono abrasioni, ulcerette superficiali od erosioni, ovvero le cellule epiteliali riunite ed addensate, si presentano come essudato crupale; nei punti poi dove i descritti noduli erano confluenti, per l'addensamento ed appiccicamento delle cellule epiteliali si formano piastre o placche bianco-gialle che sembrano fatte da cascato, e sotto cui la mucosa è scura e sparsa da piccole emorragie talora. Se avviene la guarigione della malattia, a poco a poco si dileguano i fenomeni di flogosi, e le descritte erosioni od ulcerette cicatrizzano senza lasciare tracce di cicatrice.

Alla sezione cadaverica, trovasi poi maggiore o minore rossore, imbevimento o tumefazione della mucosa orale, maggiore o minor numero di noduli o di abrasioni, di escoriazioni ed ulcere superficiali per caduta dell'epitelio. Bruckmüller scrive avere osservate di tali ulcere larghe, rotonde e coperte da massa bianco-gialla, sotto cui la mucosa era scura e sparsa da piccoli centri emorragici. Le abrasioni e le escoriazioni si os-

servano pure al palato molle ed al palato duro più raramente e talora anche al musello (Gerlach). I noduli, le placche di masse caseose o poltacee e le abrasioni si incontrano anche alle mucose della faringe, e del principio dell'esofago.

Quando invece fu debolissima l'azione del virus sulla mucosa orale, allora questa non presenta che un colore rosso più o meno intenso, od uno stato di apparenza eritematoso, ed un liquido vischioso più o meno abbondante che la copre.

Gerlach coll'esame microscopico, vide i noduli e le placche di apparenza caseosa, fatte: 1° Da cellule epiteliali piene di granellazioni. 2° Da cellule epiteliali proliferanti, cioè grandi cellule-madri piene di nuclei, cellule piccole con uno o tre nuclei, cellule fusiformi con un numero maggiore o minore di granulazioni. 3° Da nuclei liberi. 4° Da detrito molecolare. Gli elementi di novella formazione invasi da degenerazione grassosa. Sotto poi l'epitelio che il Gerlach ha giudicato proliferante, cioè nel sotto mucoso, non si vedevano che i nuclei del connettivo con lieve tumefazione, ma non in istato di proliferazione.

2° *Ricettacoli gastrici*. — Sulla mucosa del rumine, della cuffia e del centopelle, alla sezione cadaverica si veggono solo rossori più o meno intensi ed il distacco dell'epitelio; nel centopelle l'alimento è spesso indurito, e la mucosa rosso scura. Gravissime sono sempre le lesioni al quaglio o quarto ventricolo.

Le cellule epiteliali della mucosa del quaglio, essendo state colpite da irritazione più o meno intensa fin dall'invasione del morbo, perciò a seconda del periodo del morbo, in cui si uccidono i malati, si trovano sulla mucosa lesioni più o meno gravi, cioè iperemia più o meno intensa, punti rossi in maggiore o minor numero, stravasi piccoli al piloro, tumefazione più o meno cospicua della mucosa. E siccome anche sulla mucosa del quaglio, per l'irritazione e l'iperemia, l'epitelio diventa torbido, granuloso e si distacca, così alla sezione cadaverica si trovano erosioni, specie di noduli, di croste talvolta, per lo più di piastre piane od elevate, giallo, bruno o rosse, aderenti più o meno alla mucosa nella loro

parte centrale; e talvolta si incontrano eziandio delle ulcere della grandezza di una lenticchia o di una fava, ed infine il rammollimento della mucosa e l'infiltrazione del sottomucoso per parte di sierosità. La superficie poi della mucosa gastrica trovasi coperta da muco spesso, vischioso, tenace, purulento, rossastro o grigiastro.

L'esame microscopico (Gerlach) dimostra la massa vischiosa che copre la mucosa composta: 1° Da detrito molecolare. 2° Da cellule epiteliali granulose. 3° Da cellule gastriche grosse e granulose, e da nuclei liberi. 4° Inoltre scopresi che le glandule gastriche sono alquanto dilatate, e le loro cellule più piccole e granulose in mezzo ad una massa di molecole e di granelli di grasso. 5° Che le glandule gastriche nella loro parte superiore (nelle ulcere, abrasioni), sono distrutte e come corrose, ed il loro contenuto è formato da materia molecolare e da cellule pure granulose. 6° Che le glandule mucose della regione pilorica, sono piene di cellule e di detrito molecolare.

3° *Intestino tenue - colon - retto.* — Il tenue insieme col quaglio, è la parte del canale alimentare in cui il virus trova condizioni più favorevoli alla sua moltiplicazione; tanto che fin dall'invasione della peste, l'irritazione destata dal virus produce: 1° Rossore della mucosa, che si fa sempre più intenso col progredire del morbo e passa al rosso ciliegio o livido in alcuni punti. 2° Tumefazione dei follicoli solitari e delle placche del Peyer, con iperemia cospicua ed un eccessivo color rosso livido, che poi diventa grigiastro nel loro contorno. 3° Formazione di piccolissimi noduli e placche, coperte da masse che hanno l'apparenza dell'essudato, e formazione talvolta di ulcere. 4° Distacco dell'epitelio dai villi e dalle glandule intestinali.

Per conseguenza alla sezione cadaverica, dal piloro fino all'ano, si incontrano noduli ora consistenti, ora molli (tumefazione dei follicoli), della grandezza di una lenticchia o di un pisello, che contengono una massa di aspetto caseoso, ora molle, purulenta, ora consistente. Molti di questi noduli essendosi aperti od esulcerati, si vedono coperti da una massa

caseosa, che il microscopico dimostra fatta da corpuscoli purulenti e da detrito molecolare. Le placche del Peyer si trovano tumefatte od esulcerate, o coperte da sostanza di apparenza caseosa che forma le così dette placche o piastre; quando poi le placche del Peyer per ulcerazione si sono vuotate del loro contenuto, allora prendono l'aspetto areolato e di rado sono seguite da ulcere profonde, che da alcuni furono viste giungere fino alla tonaca muscolare. Il microscopio dimostra che le placche del Peyer contengono cellule puriformi, piccoli globetti granulosi sferici, cellule più o meno granulose con nucleo o senza di questo, nuclei liberi, ammassi di protoplasma, ed eziandio grandi cellule piene di nuclei muniti di uno o due nucleoli. La sostanza che spesso ricopre le placche del Peyer è pure costituita da cellule, da nuclei e da detrito granuloso. Queste lesioni in grado eguale o minore, si trovano pure negli altri compartimenti dell'intestino (ileon, colon e retto).

I villi sono tutti iperemici, i loro capillari sono soverchiamente dilatati, l'epitelio cilindrico che li guerniva si è distaccato, e le cellule epiteliali cilindriche sono piene di cellule analoghe alle purulente.

Beale scrisse aver osservato: 1° dilatati i capillari e le piccole vene delle mucose; 2° neoformazione ed accumulo di nuclei ne' loro epiteli fino a completa occlusione del lume dei vasi; 3° che i corpuscoli virulenti nel sangue distruggono i globetti rossi e fanno aumentare di volume i globetti bianchi e li distruggono, in guisa che si generano trombosi ed ostruzioni dei minimi vasi.

Anche le glandule del Lieberkux hanno perduto il loro epitelio, e si trovano perciò ripiene di masse molecolari, di corpuscoli non distinguibili dai purulenti ed anche di cellule cilindriche con 2-3 nuclei.

Il contenuto dell'intestino tenue è un liquido vischioso, tenace; quello del colon e del ceco è più fluido e poltaceo, mentre il retto è per lo più vuoto; talvolta il contenuto intestinale vedesi sanguinolento. La reazione del contenuto del quaglio e dell'intestino è alcalina (Gerlach).

L'infiltrazione purulenta e la proliferazione del sottomucoso sono considerate da Gerlach come accidentali; le colorazioni poi fatte da pigmento di color nero o grigio scuro nella mucosa intestinale e nei ganglii sono prodotte, secondo l'analisi chimica di Gerlach e Begemann, da solfuro di ferro.

d) *Apparato respiratorio*. — Ordinariamente il virus agisce anche sugli elementi epiteliali della mucosa respiratoria, e perciò fin dall'invasione del morbo, la mucosa nasale diventa rossa e separa abbondante muco sieroso in prima, che poi diviene spesso e purulento. La mucosa prende un color rosso più o meno intenso sul setto nasale, sui cornetti ed all'entrata delle narici. Anche alla laringe ed alla trachea avvengono i medesimi fenomeni flogistici, tanto che nei punti più malati l'epitelio si distacca, si addensa in forma di essudato, formando talora perfino delle piastre. Nei cadaveri, nei punti malati si constata l'iperplasia (Gerlach) epiteliale, e si trovano per conseguenza nei noduli e nelle specie di placche, dei grossi nuclei e delle cellule giganti piene di cellule; inoltre vedonsi cellule rotonde con uno o più nuclei, nuclei liberi e detrito molecolare.

I polmoni sono più o meno enfisematici; l'enfisema od è leggero nel connettivo interlobulare, ovvero in alto grado; per lo più è circoscritto e leggero; talor si trova diffuso al mediastino ed al connettivo sottocutaneo. Nei polmoni inoltre trovansi, altre volte, anche epatizzazione e pneumonite lobulare ecc.

e) Il cuore, nei cadaveri, presenta spesso un color rosso diffuso e piccoli stravasi alla base, alla superficie esterna ed anche sotto l'endocardio.

f) *Addome*. — Peritoneo ed omenti spesso sparsi da punti rossi; il fegato tenero; i condotti biliari assai distesi da bile chiara e fluida, e la loro mucosa tumefatta e talor coperta da specie di essudato. I ganglii mesenterici sono tumefatti, e la loro massa di color grigio-giallo.

Sulla mucosa della vulva e della vagina si trovano le lesioni che si vedono sulle altre mucose, cioè colore rosso più

o meno intenso, elevazioncelle, noduli, placche, escoriazioni e talora muco pus essiccato ai bordi della vulva.

Se durante il corso della malattia è succeduto l'aborto, allora si trova rossore alla mucosa uterina od alla bocca dell'utero stesso.

Anche alla mucosa dell'apparato urinario, vennero spesso volte incontrate lesioni più o meno gravi analoghe a quelle delle altre mucose.

g) *Encefalo*. — I vasi dell'encefalo si rinvennero talune volte pieni di sangue; l'encefalo talora più molle; più spesso incontrasi trasudamento più o meno considerevole sotto l'aracnoidea e nelle camere cerebrali (Jessen, Gerlach).

h) *Cute*. — Ne' casi in cui alla cute si è sviluppata l'eruzione pustolosa del Ramazzini, si trovano noduli o croste. Secondo le ricerche microscopiche del prelodato Gerlach, le croste sono formate da cellule epidermiche, da cellule delicate, piatte, poligonali analoghe alle pavimentose, da un grande numero di cellule piccole, sferiche per lo più granulose, da globetti granellosi e da grosse cellule epidermiche invase da proliferazione endogena. Il processo morboso è limitato soltanto al reticolo del Malpighi.

i) I cadaveri, all'abito esteriore, si presentano molte volte come impiccioliti, col ventre ritratto o floscio o tumido ed in alcune regioni con enfisema sottocutaneo; sono magri; hanno gli occhi cisposi, infossati ed inquinati da muco-pus o da crosticine le narici, l'ano rovesciato, la mucosa di color rosso livido, la mucosa della vulva rosso-scuro con erosioni ecc., e con crosticine di muco-pus ai bordi, la coda e le estremità sudicie per le materie diarroiche ecc.

Complicazioni. — L'osservazione ha provato che la febbre aftosa, la polmonera essudativa, la dissenteria, la corizza maligna e l'antrace possono complicare la peste bovina, ed in questi casi per la diagnosi differenziale dal lato anatomo-patologico, vedi le lesioni delle precitate malattie. È un errore il credere la febbre aftosa come profilattica della peste bovina.

Pecore e capre ecc. — Le lesioni osservate nelle pecore e

nelle capre ecc. (Röll (1), Chicoli (2)), sono simili a quelle che vennero descritte nei bovini. La peste bovina tra gli ovini fu osservata la prima volta da Maresch e Galambas, benché già il Röll fin dal 1851 avvertisse negli ovini una malattia analoga alla peste bovina.

In seguito fu osservata da Seifmann, Bleiweis ecc., e dal chiarissimo prof. Chicoli in Sicilia, tra le capre e gli ovini.

Cura. Innesto. — Abbiamo veduto che non sempre tutti gli animali bovini soccombono alla peste, che anzi nelle rasoie delle steppe, il numero delle guarigioni è sempre grande. Però l'osservazione e l'esperienza hanno ampiamente dimostrato, che nelle varie regioni d'Europa non conviene assolutamente sottoporre a cura i ruminanti caduti affetti da peste, quando questa ha invaso soltanto la parte di uno stato, ossia non è di molto estesa.

Fra i mezzi a cui si ricorse nel secolo passato e nel corrente onde minorare i danni della peste bovina, vuole essere ricordato l'innesto. Fu tentato in Francia la prima volta dal marchese di Courtivron nel 1745, e da Dodson in Inghilterra nel 1746, poscia venne sperimentato in Olanda, nel Mecklembourg ecc. ecc., e nel corrente secolo in Prussia, in Austria, in Italia e soprattutto in Russia, ove in varii governi (Kharkow, Koursh ecc.) nel 1853-1861, si fecero numerosi e varii esperimenti.

Come materiale d'innesto furono scelte le lagrime, il getto nasale, il liquido orale, il sangue nel primo periodo della peste a forma benigna; si credeva che il virus preso da individui in cui la peste correva benigna, fosse più debole e meno micidiale. Ed onde poter ottenere una mitigazione del virus si è:

- 1° Allungata la materia virulenta con acqua distillata o glicerina.
- 2° Si è provato a far passare il virus nelle pecore e nelle capre prima di innestarlo a bovini.
- 3° Si è conservata in tubi alquanto tempo la materia virulenta prima di inocularla.
- 4° Si è inoculato il virus da bovino a bovino, facendo così

(1) Röll. *Die Rinderpestähnliche Krankheit der Schafe und Ziegen*. 1864.

(2) N. Chicoli. *Tifo caprino epizootico in Sicilia*. — *Med. vet.* 1864.

una serie d'innesti. Queste serie di trasmissioni del virus da individuo della stessa specie furono dette *generazioni*, e si raccolse perciò ed inoculò virus di 1^a, 2^a, 3^a-14^a generazione. Ora con alcuni dei mezzi soprariferiti, come ad es., coll'allungamento della materia virulenta con acqua, colla conservazione in tubi delle materie virulente ecc., si ottiene realmente una materia virulenta di azione più debole; ma quest'azione più debole della materia virulenta, ossia questa mitigazione del virus non dipende già dalla diminuita attività degli elementi virulenti, ma bensì dalla diminuzione del loro numero. Conservando entro tubi materia virulenta, molti elementi che formano il virus muoiono ecc. Del resto poi, l'esperienza dimostrò che l'innesto del virus creduto mitigato o più debole in organismi molto predisposti, si moltiplicò rapidamente e produsse gravi danni, e si è pure verificato che molte volte il virus, alla 8^a-14^a generazione, produsse perdite eguali a quelle del virus alla 1^a generazione. I risulti ottenuti coll'innesto furono diversi e contraddittorii; tanto che se Hayne, Weber, Wehli, Jessen, Kersting gli sono favorevoli, altri distinti veterinarii gli sono contrarii (Unterberger), ed in Russia si comincia a credere che per evitare i danni della peste bovina, si deve ricorrere alle misure di polizia sanitaria.

La cura della peste e l'innesto come mezzo per attenuare i danni, convengono nelle razze delle località dove la peste è originaria, ma non si dovranno mai applicare nelle varie regioni di Europa invase da peste bovina.

Provvedimenti sanitari contro la peste bovina, nelle località invase dal morbo. — I provvedimenti riconosciuti assolutamente indispensabili nelle varie regioni di Europa onde impedire la diffusione della peste o distruggerla nel suo principio sono i seguenti:

1. Avviso della comparsa del morbo alla popolazione del comune infetto ed a tutti gli altri comuni del circondario e de' circondarii limitrofi e di tutto lo Stato.

2. Censimento di tutte le specie di ruminanti del comune e della località infetta.

3. Marca dei medesimi. Sospensione delle fiere e dei mercati.

4. Organizzazione di un servizio veterinario ed intima-zione, per parte delle autorità locali, della dichiarazione dei singoli casi di malattia che si manifestano nel territorio del comune.

5. Sequestro di ogni specie di ruminanti anche nei casi di malattia semplicemente sospetta.

6. Sequestro ed isolamento delle fattorie in cui si veri-ficarono casi di peste insieme alle altre specie di animali quivi ricoverate ed anche dei contadini e mandriani che pre-starono la loro opera per i bovini malati.

7. Proibizione di lasciar uscire i ruminanti dal territorio del comune per cagione di lavori, vendite, permuta ecc. ecc., ed insistenza per l'isolamento delle stalle sane.

8. Abbattimento di tutti i ruminanti malati e di quelli che hanno soltanto coabitato cogli infetti, od in altro modo restarono esposti alla contagione.

9. Abbruciamento dei cadaveri o degli uccisi, od inter-ramento dei medesimi a conveniente profondità in un luogo appartato, coprendoli con uno strato di calce; spargere di calce e raschiare la via percorsa dal cadavere, ed il tutto seppellire a conveniente profondità. Proibizione di gettare nei fiumi o nel mare i cadaveri o gli oggetti inquinati o supposti inquinati da materia virulenta.

10. Proibizione di visitare le stalle infette o gli animali ammalati.

11. Proibizione di curare gli animali malati, e di tras-portare, fuori del luogo infetto, fieno, paglia, od altro og-getto che possa essere veicolo di virus.

12. Disinfezione di tutti gli oggetti che furono a con-tatto degli animali malati o sospetti. È meglio, se di poco valore, che le greppie, le rastrelliere di legno, gli altri uten-sili di stalla pure in legno, il letame, il fieno e la paglia che si suppongono infette sieno abbruciati. Gli altri arnesi di ferro saranno disinfettati con fiammate, quando non vi sia pericolo d'incendio nella stalla, oppure con l'acqua bollente ecc.

Per la disinfezione delle persone che furono a contatto con malati e che eseguirono i lavori necessari per l'uccisione ecc., dei malati o dei sospetti, Gerlach raccomanda le lavature delle mani e delle scarpe con acqua di cloro allungata, e l'esposizione delle vestimenta ai vapori di cloro in uno spazio chiuso od alla temperatura di 40° R. Del resto le vestimenta potranno essere benissimo disinfettate col porle nel liscivio bollente. I cenci sarà meglio abbruciarli.

Gli animali poi, come ad es., cavalli, che abitavano la fattoria o che servirono al trasporto dei cadaveri, saranno disinfettati colle lavature fatte con una soluzione di cloruro di calce o di sottoclorito di soda (1 parte sopra 20 parti d'acqua, secondo Gerlach), o con 1 parte di cloruro di calce e 40-60 parti d'acqua, secondo Jessen. I cani della fattoria anzi che disinfettarli, sarà meglio ucciderli ed interrarli a conveniente profondità.

13. Alla disinfezione della stalla ed anche della casa si procederà col massimo rigore. Nelle stalle, dopo tolto ed abbruciato il letame e tutti gli altri utensili, si procederà a grandi lavacri con soluzione di solfato di ferro o di carbonato di soda, o di sal marino. I lavacri tanto alle parti interne che esterne della stalla, potranno essere più comodamente eseguiti coi pompieri. Poscia si leveranno gli intonachi alle pareti ed alle volte e gli ammattonati, e si seppelliranno a conveniente profondità. La terra del pavimento della stalla sarà rinnovata. Dove le stalle sono a solaio, questo deve essere abbruciato. Dopo i lavacri ed il rinnovamento degli intonachi e dell'ammattionato, si eseguiranno le fumigazioni di cloro, secondo il metodo di Guiton Morveau (3 parti di cloruro di sodio, 2 parti di biossido di manganese e due parti e mezzo di acido solforico allungato con parti eguali di acqua), nella stalla a porte chiuse per 24 ore. Ovvero volendo un grande sviluppo di gas cloro, si prendono 1 parte di cloruro di calce, 2 di acido cloridrico e 2-3 parti di acqua.

14. Per la disinfezione dei carri, dei vagoni e dei bastimenti, giovano i lavacri di acqua bollente, tenente in soluzione carbonato di soda.

15. Il cordone sanitario, per quanto possa essere di difficile attuazione, deve sempre essere tentato, e ciò per maggiore garanzia all'impedimento del trasporto di animali o di cose infette in luoghi sani.

16. La macellazione degli animali sani per l'alimentazione dell'uomo, dovrà essere fatta col permesso dell'autorità, e gli animali dovranno essere visitati ecc.

17. Le norme di polizia sanitaria, dovranno essere medesimamente eseguite, anche quando molti comuni di un circondario sieno infetti, ed anche sul semplice sospetto di peste bovina.

Provvedimenti di polizia sanitaria da porsi in opera nei comuni o circondarii limitrofi agli infetti.

1. Stabilimento di un circolo epizootico.

2. Interdizione delle fiere e dei mercati.

3. Certificato d'origine per la circolazione dei ruminanti nella sfera epizootica.

4. Proibita ogni importazione di cose che possano essere veicolo di virus, come ad es. corna, pelli, paglia, fieno ecc., o di animali ruminanti dai luoghi infetti.

5. Uccisione di tutti i cani vaganti nella sfera epizootica. Consegna dei cani che dai proprietari vogliono essere mantenuti in vita, proibizione di condurli in giro.

6. Sequestro e disinfezione dei vagoni che avessero trasportato animali malati.

Provvedimenti per impedire la introduzione della peste bovina dagli Stati limitrofi.

1. Proibizione dell'introduzione per mare e per terra di animali di qualunque specie e di qualsivoglia oggetto che possa essere veicolo di virus, come pelli, unghie, carni ecc., dallo Stato in cui serpeggia la peste.

2. Se il morbo si fosse sviluppato in comuni vicini alla frontiera, allora si deve stabilire un cordone sanitario per quante difficoltà offra l'attuazione di questa misura di polizia sanitaria.

3. Se fosse di assoluta necessità l'introduzione di animali dal luogo infetto, allora gli animali saranno alla fron-

tiera sottoposti ad una quarantena di 11-12 giorni e poscia lavati bene con un miscuglio fatto di 1 parte di cloruro di calce e di 40-60 parti d'acqua (Vedi *Circolare* 2 ottobre 1863, *Med. Veter.*, 1863, p. 600).

Vaiuolo.

Il vaiuolo è malattia parassitaria, febbrile, che si manifesta con pustole o vescicole pustolose alla cute od alle mucose. Si distinguono parecchie specie di vaiuolo: 1° Il vaiuolo delle vacche (*cowpox*), il vaiuolo equino (*horse-pox*). 2° Il vaiuolo pecorino. 3° Il vaiuolo umano. Il vaiuolo di alcune specie di animali, cioè della scimia, della capra, del maiale, del cane, del coniglio e degli uccelli, non sembra essere altro che o l'una o l'altra delle specie di vaiuolo sopra indicate. Ogni specie di vaiuolo può essere spontanea o da contagio, locale o generale, benigna o maligna. Gli individui che soffersero una volta la specie propria di vaiuolo, ordinariamente sono preservati da ulteriori attacchi per un tempo più o meno lungo.

1. *Cowpox* o vaiuolo vaccino.

Virus. — Il virus vaccinico, secondo le ricerche di Bender e di Hallier, è formato da micrococchi sommamente piccoli, che a 1000 diametri di ingrandimento appaiono come punti (1). Nella linfa conservata in tubi capillari, i micrococchi si trovano anche riuniti a due od in catenelle (micotrici). Il virus è concentrato nel liquido purulento delle pustole, nella linfa che cola da esse e nelle croste; è meno concentrato nei liquidi, con cui si mescola la linfa purulenta delle pustole, quando queste sviluppano sulle mucose, ad es., sulla mucosa della bocca ecc.

La tenacità di vita del virus è grandissima; resiste all'es-

(1) C. Hallier. *Parasitologisch Untersuch.*, p. 22, 1868.

siccamento, per modo che il dott. Rigal (1) nelle croste di vaccino umanizzato lo conservò attivo per 7-11 anni; mantiensì efficace pure per lungo tempo nella linfa chiusa in tubi capillari. La sua vitalità non è spenta da una temperatura di circa 80 gradi centigradi sotto zero (2), ma a 50 gradi Reamur sopra zero, viene sicuramente distrutta (Gerlach).

Coltivazione. — E. Hallier coltivando il virus in particolari sustrati, vide ingrandirsi i micrococchi in sporoidi, e da questi svilupparsi forme diverse di funghi microscopici, cioè l'*aspergillus glaucus*, il *mucor mucedo* Fres., l'*ustilago carbo* Tul., l'*eurotium herbariorum* Cord., la *torula rufescens* ecc. (3). Hallier ritiene che il virus del cowpox sia formato dai micrococchi delle spore della *torula rufescens* derivante dall'*ustilago carbo* Tul. Nessun fatto però appoggia quest'ipotesi del prof. Hallier. La *torula rufescens* non venne mai da me osservata sul foraggio degli animali. Quando nelle femmine manca la predisposizione, i cocchi percorrono l'organismo senza moltiplicarsi; mentre quando la predisposizione esiste, allora si moltiplicano ed ha luogo il vaiuolo spontaneo. La moltiplicazione dei micrococchi sembra debba avvenire nel sistema linfatico, di dove passando poi nel sangue venoso ed arterioso, vengono portati nelle varie parti del corpo; quelli che arrivano nei capillari della cute, e soprattutto delle mammelle nella vacca, si moltiplicano nel reticolo del Malpighi della cute delle mammelle, dandole irritazione e formazione di pustole. Diffatti il professore Reynal (4) riuscì a riprodurre nel cavallo la forma di vaiuolo spontaneo, solamente iniettando linfa di cowpox nei linfatici del cavallo. L'iniezione della detta linfa nel sangue venoso ed arterioso del cavallo, non aveva dato risultato.

Forma del cowpox nella vacca. — Il cowpox si osserva

(1) Dott. Parola, *Dottrina vascina*, 1886, p. 109.

(2) Melsens. *Compt. rendus.*, t. LXX, p. 609, 1870.

(3) *Parasitologisch. Unter.*, p. 33.

(4) *Recueil*, pag. 311, 1866.

nelle vaccine lattifere sporadico od enzootico; i vitelli però ed i tori non ne vanno esenti. L'osservazione clinica lo ha dimostrato malattia piuttosto frequente nelle vaccine. La forma più comune che riveste è quella di esantema pustoloso, discreto o confluyente, alle mammelle della lattifera; l'esantema pustoloso però venne osservato eziandio in altre regioni della cute, alla mucosa della bocca, attorno alle narici ed alle palpebre delle vacche (1), ed allo scroto dei tori (dermatite, stomatite, rinite, congiuntiviti vaiuolose). Confondesi facilmente in tali casi colla febbre aftosa (vedi questa malattia). Sviluppasi in tutte le stagioni dell'anno, ma specialmente nella primavera e nella state.

Fenomeni morbosi generali. — Nelle vaccine per lo più il *cowpox* ha un carattere benigno, e perciò i fenomeni morbosi generali passano inosservati (2). Quando l'eruzione, specialmente alle mammelle, avviene confluyente, allora è preceduta nelle malate dalla febbre coi fenomeni seguenti: brividi, muscolo asciutto, iniezione delle mucose, stitichezza, respiro celere ecc., e soprattutto calore, rossore, sensibilità e talora tumefazione delle mammelle e dei capezzoli. Trascorse 12-24 ore o 3-4 giorni, succede l'eruzione locale delle pustole e la mitigazione della febbre.

L'evoluzione delle pustole del *cowpox* venne ben descritta dai veterinarii (Furstenberg), e dai medici. Le pustole in principio compariscono in forma di macchie rosse piccole ai capezzoli ed al corpo delle mammelle, per cagione dell'irrita-

(1) Toggia F. *Malattie esterne*, ecc., p. 59, vol. II.

(2) Il professore Silvestrini racconta: Che tre giorni dopo eseguita una lunga e faticosa operazione di parto sopra una vacca, ad esso ed ai veterinarii Serafini e Lomi che l'aiutarono, sugli avambracci e sulle mani comparvero noduli rossi isolati ed accompagnati da molto prudere. Verso il 5° giorno vennero colpiti da febbre, ed i noduli con circostante aureola rossa divennero dolenti ed al 6° giorno eransi mutati in bellissime pustole della grossezza di una lenticchia e qualcuna anche di quella di un lupino. Le indicate pustole erano umbilicate; la madre del Serafini e la moglie del Lomi che fecero le medicazioni, l'una al figlio e l'altra al marito incontrarono la stessa malattia. Fu *cowpox*?

zione destata dal virus nel reticolo del Malpighi, e per la consecutiva iperemia nelle papille della cute delle mammelle. Egli è per la avvenuta penetrazione del virus nel reticolo del Malpighi della cute che riveste le mammelle, che si stabiliscono gli indicati centri di irritazione, che comprendono un dato numero di papille. Sopra le macchie rosse (per la tumefazione delle cellule del reticolo del Malpighi, per la loro incipiente proliferazione e per l'essudazione), nello spazio di due o tre giorni si formano noduli rossi, che sporgono sopra la pelle circostante. I detti noduli ingrandiscono a misura che nel reticolo del Malpighi procede la proliferazione; la quale si propaga presto anche ai corpuscoli del connettivo della punta delle papille. Le cellule purulente di nuova formazione e la linfa essudata si raccolgono in tanti spazi o vani più o meno grandi, separati gli uni dagli altri da cellule vecchie compresse. Nel mentre che per la indicata proliferazione la pustola aumenta di grandezza, muta eziandio di colore; il quale a poco a poco dal rosso passa al plumbeo, al grigiastro ed al giallastro. Siccome la formazione degli indicati centri purulenti microscopici si compie attorno allo sbocco di una glandula sudorifera o sebacea, così si comprende come la pustola nel centro si mostri depressa (umbilico), e più elevata alla periferia. Il descritto lavoro di proliferazione si compie lentamente, per modo che la pustola, nel corso regolare del *cowpox*, è formata solo all'8-10 giorno. Allora dessa si presenta come un'elevazione piana, rotonda, con una depressione nel centro, di colore dal grigio argentino al giallastro, e del diametro di 2-3 linee circondata da aureola rossa. Quando la pustola è formata, siccome nei vani o vacui di essa abbonda la linfa essudata, così allora il suo contenuto apparisce chiaro; ma dopo 10-20 ore, se non venne rotta, per l'evaporazione il contenuto diventa più spesso, denso, di color giallo o torbido, aderisce alla pellicola epidermica, la pustola si raggrinza, e si copre di una crosta da prima bruno-chiara, poi scura, che va sempre più addensandosi. Distaccata questa crosta, si mette a nudo un'ulceretta con un fondo depresso. Dopo la formazione delle

croste, a poco a poco avviene, sotto di esse, la rigenerazione del reticolo del Malpighi o del tessuto connettivo delle papille che hanno proliferato, e nello spazio di 14-16-20 giorni, essendo l'indicato lavoro di riparazione compiuto, le croste si distaccano lasciando una cicatrice rossa, poi bianca rotonda. Colla mungitura, le pustole dei capezzoli vengono presto rotte, distaccate, e per le ripetute irritazioni sono seguite talvolta da ulcere che impiegano lungo tempo a cicatrizzare.

Talvolta l'eruzione delle pustole alle mammelle non avviene ad un tratto, ma in tempi diversi; allora si vedono pustole a vario grado di sviluppo.

Ne' casi di *cowpox* confluyente alle mammelle od ai capezzoli, questi per le numerose pustole diventano tumidi, assumono un colore bluastrò, ed anche sono colpiti da gangrena. Nel 1864, alla clinica ambulante della Scuola Veterinaria di Copenaghen, venne osservato il vaiuolo gangrenoso ai capezzoli delle mammelle in 80 vacche, le quali però tutte guarirono. Nel 1859-60 nella stomatite vaiuolosa di una vacca, per mancanza di pulizia nella stalla, venne osservata un'ulcera gangrenosa nella bocca. Anche in Norvegia venne nel 1860 osservato il vaiuolo gangrenoso ai capezzoli delle mammelle.

Le pustole del *cowpox* non si formano sempre belle, *pustole vere*, quali vennero descritte; spesso tra le pustole belle, se ne formano altre che rimangono allo stato di nodulo, chiamate perciò *false pustole* o *falso cowpox*.

Kullrich (1) osservò il *cowpox* nei vitelli, più o meno confluyente, in forma di noduli alla cute della grandezza di un pisello fino a quella di un *grosso d'argento* (moneta). I detti noduli occupavano soprattutto la cute alla faccia interna delle coscie, ai genitali, ed allo scroto in un toro; al collo erano tanto confluenti da costituire specie di chiazze dell'apparenza erpetica. I detti noduli erano caldi, dolenti, coi peli sollevati sopra di essi ed appiccicati; dopo alcuni giorni dalla loro comparsa si coprivano di croste rotonde,

(1) Hering. *Jahr-Bericht*. 1862.

brunastre, che distaccate, lasciavano una cicatrice profonda. Avendo fatte scarificazioni sopra due noduli non ancora sviluppati, ottenne un po' di linfa colla quale praticò numerosi innesti ad alcuni bimbi; soltanto sopra un bimbo vide formarsi lentamente una pustola non tipica. Dalla linfa raccolta sopra di questa pustola, ottenne l'A. brillanti risultati coll'innesto di altri fanciulli.

Anche il Jacoby nel 1859 osservò una forma di *cowpox* verrucoso; e solo da una pustola potè ottenere linfa efficace nei fanciulli.

Kühne, in sette vacche, osservò il *cowpox* in forma di noduli piccoli, appuntati, alquanto rossi, senza aureola ed umbilico; disse l'esantema varicella; ma una donna di servizio cadde affetta da pustole vaiuolose al braccio.

Racconta Hering, che nel 1858 in Sassonia, fu osservato in 20 bovini; le pustole più piccole erano giallo-bianche, le più grosse bluastre. L'innesto ad un bimbo non riuscì.

Vedesi pertanto, che forme di falso *cowpox* attecchirono nell'uomo, e forme di vero *cowpox* coll'innesto, non si poterono trasmettere all'uomo.

Hering fa osservare che il vaiuolo originario attecchisce difficilmente; ottenuta però una pustola, da questa si ottiene una linfa molto attiva nell'uomo.

Le forme di *falso vaiuolo* vennero dall'Hering riferite alle seguenti: 1° *Vaiuolo migliore o secondario*, i noduli sono piccoli appuntati, compariscono a centinaia dopo il vero vaiuolo e sono contagiosi alle altre bovine. Risoluzione in 4-6 giorni. 2° *Vaiuolo verrucoso*, i noduli sono duri, insensibili, si comunicano spesso alle altre bovine, della grandezza di una lenticchia ad un'avellana; si dileguano a poco a poco. 3° *Vaiuolo bolloso*, è formato da vescicola della grandezza di un pisello ad una nocciola; guarisce in 5-6 giorni. In tutte le forme indicate di falso vaiuolo, manca l'ombelico e l'aureola.

Il così detto falso vaiuolo sembra dipendere da ciò che i micrococchi del *cowpox* arrivati alla cute delle mammelle, forse per non trovare troppo favorevole sustrato, si moltiplicano debolmente, onde ne avviene la formazione di semplici

moduli; in altri casi invece sembra che la moltiplicazione debole avvenga rapidamente nelle cellule del reticolo Malpighiano, appena sotto l'epidermide, onde allora succede la formazione di vescicole che guariscono rapidamente. In molti casi poi, pare che il falso vaiuolo dipenda da incompleta predisposizione degli individui esposti all'azione del virus in natura, per esserne già stati affetti da poco tempo.

Del resto, l'aver creduto che il *cowpox* sempre si manifesti con caratteri determinati ed immutabili, fu causa per cui il *cowpox* si ritenesse malattia rara nelle vacche. Il *cowpox* si comunica all'uomo. Sembra che si possa ammettere che il virus del *cowpox* nell'uomo, moltiplicandosi, distrugga o consumi i materiali necessari per lo sviluppo e moltiplicazione del virus vaiuoloso umano. Si intende così come coll'innesto del *cowpox*, l'uomo sia preservato dal vaiuolo arabo.

Il *cowpox*, coltivato sull'uomo, è detto *vaccino umanizzato*, o semplicemente vaccino. Il vaccino umanizzato si conserva attivo nell'uomo per lungo tempo; per ottenere sempre un virus attivo umanizzato, il virus debbe essere raccolto dalle pustole ben sviluppate nell'uomo, perchè in quelle piccole e non ben sviluppate, il virus è scarso. (Degenerazione del vaccino).

Horse-pox o vaiuolo cavallino. — Benchè Luttons e Fowster nel 1768 conoscessero che il *cowpox* si comunica all'uomo e lo preserva dal vaiuolo arabo, pure avendo Jenner bene studiato il *cowpox* e dimostrato sperimentalmente la virtù preservatrice del *cowpox* dal vaiuolo arabo, venne, per comune consenso, lui ritenuto come autore della grande scoperta. Jenner, appoggiato sopra fatti da lui osservati e sulla tradizione popolare, ammise che il *cowpox* derivava dalla *grease*, *sore-heels*, malattia che sviluppasi alle gambe del cavallo, ed analoga all'acqua alle gambe o fimatosi dei veterinarii francesi ed italiani. L'opinione di Jenner venne subito contraddetta, ma il Loy (1) osservando ed sperimentando si ac-

(1) F. Toggia, p. 54. Op. citata.

corse che il cavallo andava affetto da due *grease*, di cui una era preceduta da fenomeni morbosi generali, ed era questa, che egli chiamò costituzionale, la causa del *cowpox*. Intanto Birago e Sacco nel 1803 (1) osservarono uomini contrarre la pustola del *cowpox*, medicando cavalli affetti da ulcere alle gambe. Nel mentre pertanto coll'innesto dell'acqua alle gambe si ottenevano risultati negativi da alcuni sperimentatori, da altri rinnovavasi l'osservazione di Birago e di Sacco, di Loy e di Jenner. Per cui si accese una disputa vivissima tra i dotti di Europa, a cui pose termine la scoperta dell'*horse-pox* fatta dal professore Lafosse nel 1860, e completata dal professore Bouley nel 1863.

Rimase provato che il cavallo è colpito da vaiuolo (*horse-pox*, Bouley), e che questo è identico per essenza al *cowpox*.

Forme dell'horse-pox (2). — L'*horse-pox* nel cavallo (confuso spesso colla febbre aftosa, vedi questa malattia), può essere benigno o maligno, discreto o confluyente. Si presenta sotto forma di dermatite, rinite, stomatite pustolo-vescicolari ed anche sotto forma di keratite e di congiuntivite.

Dermatite vaiuolosa equina. — È contraddistinta dall'eruzione di vescicole sulla cute: dove la pelle manca di pigmento si forma prima una macchia rossa, poi un'elevazione lenticolare o piccolo nodulo duriccio (vedi a pag. 283-284): crescendo prende talvolta la forma di un disco depresso al centro con periferia elevata: anche dove la cute è pigmentata, la pustola è spesso umbilicata; ma tale depressione non dura a lungo, chè in capo a tre o quattro giorni si appiana, si forma una crosta nera o grigio gialla. Distaccando le croste, si scopre una piccola piaga circolare, finamente granulosa, depressa in cupula, di color roseo o grigio, da cui cola in abbondanza un liquido sieroso limpido. Verso l'8° o 9° giorno dopo la formazione della pustola, la secrezione diminuisce. Quando la crosta non viene staccata, la cicatrizzazione si compie senza suppurazione, ed al 15° o 20° giorno la crosta

(1) F. Toggia, p. 54. Op. citata.

(2) *Nouveau Dictionnaire*. Bouley e Reynal, ecc.

si stacca, lasciando una depressione di colore roseo. Quando le pustole sono confluenti, e molte ad una stessa epoca giungono a maturità, allora l'umore che fluisce dalle pustole rotte, rammollisce le croste delle altre pustole, queste vengono irritate e suppurano, e più tardi le piccole ulcere coprendosi di croste, cicatrizzano poco a poco.

Se l'eruzione ha luogo in parti sottoposte alle influenze meccaniche, allora le pustole rotte ed irritate prendono un aspetto ulceroso e si sprofondano; se sono confluenti danno luogo ad una piaga a fondo duriccio, che simula il farcino, specialmente se succede la tumefazione dei vasi e dei ganglii linfatici e la formazione di ascessi.

Le pustole sulla pelle del tronco sono più piccole e si riconoscono spesso al tatto ed al sollevamento di un ciuffetto di peli.

Alle narici, alle guancie, alle labbra ecc., hanno le pustole ordinariamente la grandezza di lenticchie, ma se ne veggono anche delle più grandi: possono presentarsi discrete o confluenti.

Ma l'eruzione più spesso ha luogo considerevole dal garretto, dal piego del pastorale alla corona del piede. Allora la parte si presenta dolente, tumefatta e sopra di essa si effettua la eruzione di pustole riconoscibili al tatto in forma di noduli: aprendosi poscia le pustole, cola sierosità con cellule purulente, che fa raddrizzare ed agglutinare i peli: questo liquido si decompone subito al contatto delle morfe di microfiti più elementari e sponde un odore fetido. Allora si ha una specie di fimatosi od acqua alle gambe. Radendo i peli sulla parte, e facendone la pulizia con una saponata, si vedono le piaghe circolari cupuliformi: sopra queste piaghe irritate ripullulano bottoni carnosì. Quando l'eruzione fu confluyente, possono aver luogo ulcere profonde e necrosi parziali della cute epperchè forme di chiovario cutaneo o cartilagineo, angioleuciti e adeniti.

Il professore Gotti Alfredo (1) osservò casi di *horse-pox*

(1) *Giornale di anat. fisiol. e patologia degli animali*, 1872, p. 329.

confluente maligno: l'eruzione ebbe luogo ai raggi inferiori delle estremità posteriori, sul tronco, alla faccia ed alla mucosa della bocca; i vasi linfatici ed i ganglii divennero tumefatti dal garretto all'inquine, ed alla faccia e nel canale sub-mascellare. Dove le pustole erano confluenti si formarono estese ulcerazioni irregolari. Avvenne la gangrena nelle pustole di varie regioni; si destò infiammazione suppurativa del connettivo sottocutaneo ai metatarsi ed ebbe luogo il distacco di porzioni di pelle gangrenata, restando così allo scoperto i legamenti ed i tendini; osservò pure lo scollegamento dello zoccolo in corona, la gangrena nelle ulcere del naso e della bocca, e la morte dei malati al 32 giorno per icorremia.

Alla sezione cadaverica oltre la magrezza del cadavere e la gangrena a tratti estesi della cute dal piede al garretto, il rammollimento dei tendini, il distacco degli zoccoli con lieve trazione, numerose ulcere sordide, corrose, profonde in varie parti della pelle; oltre ulcere gangrenose sul terzo inferiore della mucosa nasale, si rinvennero eziandio la tumefazione e suppurazione dei ganglii del collo, del torace e mesentero. Nella cavità del petto poi si trovò essudato sulla pleura, epatizzazione dei polmoni con piccoli ascessi e centri gangrenosi. Nell'addome si trovò pure essudato sul peritoneo, piccoli ascessi al fegato ed alla milza.

Stomatite vaiuolosa equina. — Secondo il citato professore Bouley, la stomatite vaiuolosa si presenta coll'eruzione di vescicole della grandezza di un pisello, circolari, od allungate, di color opalino che risalta sul color rosso della mucosa; hanno aspetto liscio e pel colore sono paragonabili a perle, senza depressione centrale, che alla pressione delle dita appaiono come noduli resistenti e dolorosi. Le descritte pustole vescicolose sono o discrete ovvero confluenti alla faccia interna delle labbra, delle guancie e sulla lingua. Rompendosi, si formano piccole piaghe lenticolari, con bordi un po' gonfi, e con fondo finamente granuloso e di color rosso. A. Gotti, in un caso di vaiuolo confluyente, constatò estese ulcerazioni alle guancie, ai lati del frenulo della lingua, alla mucosa delle barre e su quella del palato duro, ed inoltre

vide pezzettini di mucosa gangrenata che escivano mescolati col liquido della bocca. Alla eruzione sulla mucosa della bocca segue il ptialismo, la tumefazione dei ganglii sub-mascellari, l'impedimento della masticazione, ecc.

Quasi sempre l'eruzione ha luogo eziandio al naso, alle narici e talvolta anche al tronco.

Sulla mucosa della bocca quando la eruzione è confluyente si formano ulcere molto estese che guariscono difficilmente, le quali hanno i bordi tumefatti ed un fondo rosso: in altri casi si formano anche ulcere gangrenose.

Rinite vaiuolosa. — Questa forma si manifesta con un'iniezione rossa uniforme della mucosa nasale, seguita da macchie più scure, piccole e circoscritte, sopra le quali l'epitelio non tarda a venir sollevato dalla accumulatasi sierosità; le vescicole hanno la grandezza della capocchia di uno spillo o di piccole lenticchie con aureola infiammatoria assai viva che le mette in rilievo: in 24 ore diventano giallastre; alla loro rottura segue un'erosione circolare di color rosso vivo: l'eruzione può essere discreta o confluyente e sempre al terzo anteriore delle cavità nasali. Per cagione dei più o meno numerosi centri di irritazione, la mucosa diventa tumefatta più o meno e sede di secrezione catarrale; per cui ha luogo un getto nasale purulento, giallastro, spesso glutinoso con la tumefazione dei ganglii sub-mascellari. L'eruzione alla mucosa nasale è spesso accompagnata dall'eruzione di pustole attorno le narici, alle labbra od in qualche regione del corpo: riconoscendosi le pustole umbilicate, allora la diagnosi è fatta.

Ma invece quando l'eruzione è confluyente, e mancano pustole in altre parti del corpo, allora la diagnosi è difficilissima, e la malattia simula mirabilmente il moccio acuto. Si rompono le vescicole e si formano ulcere che presto si conflondono e danno origine a larghe ulcerazioni con bordi tumefatti, ingorgati e presto gangrenosi: il liquido purulento che proviene dalle vescicole, o dalle ulcere ed il muco sono invasi da putrefazione e mandano un fetido odore: per la rottura de' capillari, lo scolo fetido diventa sanguinolento o tinto in sanguigno: i ganglii sub-mascellari si tumefanno e

diventano dolenti: sovente avviene anche la tumefazione dei linfatici della faccia. Per i numerosi centri iperemici e di ulcerazione nelle cavità nasali e per la essudazione sulla mucosa nasale, il respiro diventa rantoloso, la febbre intensa con tosse. Il professore E. Gotti ebbe a curare questa forma di *horse-pox* in 22 cavalli: solamente in due dei malati vide vicino al margine delle narici alcune pustole. I malati avevano scolo sanguinolento fetido dalle due narici, ulcerazioni gangrenose sulla mucosa del setto, il respiro difficile e rantoloso con tosse, febbre gagliarda, in alcuni con tremori. Sottoposti a cura conveniente, in pochi giorni sedici migliorarono, ma sei nel corso della malattia avendo avuto luogo l'eruzione alle labbra, alla faccia, al collo ed in altri punti ad eccezione degli arti; le pustole diventarono gangrenose ed avvenne la loro morte per setticoemia. In uno dei malati si complicò la malattia coll'anasarca ed in un altro con la pneumonite.

Riconobbe il Gotti nei cadaveri le seguenti lesioni. I cordoni linfatici alla faccia erano circondati da siero gialliccio ed i ganglii pieni di pus. La mucosa nasale era tumefatta per essudato sieroso nel sottomucoso; estese ulcere si notavano sopra il setto nasale, sui turbinati, a' limiti irregolari per la mucosa gangrenata; si vedevano scoperte le parti ossee nasali e le cartilaginee: nel fondo delle cavità nasali, le ulcere erano meno estese, a bordi irregolari e circondati da chiazze di rosso livido: in alcuni cavalli vi erano pure ulcerette alla faringe, laringe ed alla parte superiore della trachea. Nella complicazione tifica, nei cadaveri si vedevano stravasi in tutte le parti del corpo; nella complicazione colla pneumonite, si trovava essudato liquido puriforme nelle cavità del petto con grosso strato di essudato giallognolo sulla pleura; epatizzazione ai polmoni e piccoli ascessi del volume della capocchia di uno spillo: ingrossamento dei ganglii bronchiali, ed in generale suppurazioni in varii punti del sistema linfatico.

Contagione. — L'*horse-pox* è contagioso agli individui della specie equina, ai bovini ed all'uomo, ecc. Per l'uomo è un

contagio benefico. Il virus trovasi nella linfa delle pustole, epperiò nella saliva, nel getto nasale, nel liquido della fimatosi od acqua alle gambe vaiuolosa: la diffusione del virus si fa per mezzo degli abbeveratoi, delle stalle e degli arnesi infetti, degli uomini, ecc. La contagione ha luogo presto negli individui che hanno lesioni alla cute, come piaghe, ecc. I cavalli specialmente dei depositi di allevamento, guariti da poco tempo od incompletamente guariti ne sono inquinati e possono portare il virus a distanze considerevoli ed essere causa di enzoozie o di epizoozie vaiuolose tra i cavalli che ancora non ne furono affetti o ne furono affetti da lungo tempo.

Sembra che la contagione possa aver luogo eziandio per virus volatile, poichè il virus può restar sospeso nell'atmosfera. Il professore Chauveau a 13 equini fece inspirare allo stato pulverolento il vaccino disseccato nel vuoto senza effetto in otto esperimenti, nel nono e nel 13° esperimento ottenne un successo completo; un cavallo ebbe l'esantema vaiuoloso labbiale ed un altro ebbe l'esantema leggerissimo. Potè pure comprovare la contagione del vaccino per la via dell'apparato digerente (1).

Il *cowpox* si trasmette per una serie di generazioni da vacca a vacca, come pure il vaccino umanizzato si trasmette indefinitamente da braccio a braccio nell'uomo. Però una serie di circostanze diverse possono agire in queste trasmissioni, ed una delle principali si è la predisposizione degli individui inoculati a fornire un substrato conveniente alla moltiplicazione del virus. Giacchè sappiamo che nei casi di contagione delle forme indicate di vaiuolo non in tutti gli individui l'eruzione si presenta in grado eguale e ve ne hanno sempre alcuni, che, benchè non ancora stati affetti pure in essi l'eruzione è o leggiera od appena apparente, mentre in altri può essere confluenta. Per conseguenza negli innesti artificiali di *cowpox* da vacca a vacca e specialmente nell'innesto

(1) *Compt. rendus*, 1868, pag. 941.

del vaccino da braccio a braccio nell'uomo può succedere che gli organismi inoculati non abbiano che un grado debole di predisposizione, epper ciò moltiplicandosi scarsamente il virus, si abbiano pustole o poco sviluppate, oppure anche sviluppate ma con poco virus. In questo modo nei successivi innesti difettando il virus nella linfa, si arriva ad un punto, in cui gli innesti sono inefficaci. Onde il bisogno sentito dai vaccinatori di ristorare di quando in quando il vaccino prendendo il virus vaccinico nelle pustole di *cowpox* sviluppate sulle vacche. E siccome il vaccino umanizzato attecchisce di nuovo sulla vacca, così nei casi in cui si sospetta che la linfa vaccinica contenga un altro virus, come ad es. il sifilitico, l'innesto alla vacca sarà mezzo sicuro per mettersi al coperto di trasmettere la sifilide insieme al virus vaccinico.

Dalla relazione del Chauveau (1) risulta che lo stesso vaccino trasportato in parte sul cavallo e sull'asino, ed in parte sopra una giovenca, in questa produsse belle pustole ed in quelli piccole pustole. Il virus dalla detta giovenca riportato sull'uomo attecchì e produsse una magnifica pustola, mentre il virus ripreso dalle pustole del cavallo sopra citato e riportato nell'uomo produsse un falso vaccino. Il Chauveau deduce che l'organismo del cavallo è poco atto alla coltivazione del vaccino, perchè il virus vaccinico si affievolisce, o perde l'attitudine a moltiplicarsi.

Il *cowpox* inoculato al cavallo produsse talvolta pustole attoniche, aventi un'evoluzione lenta; sotto la crosta esisteva una cavità: nell'asino le pustole si osservarono umbilicate (Chauveau).

Se alcuni osservatori coll'innesto dell'*horse-pox* sulla vacca videro svilupparsi pustole poco belle, altri invece, tra cui il Gotti, ottennero magnifiche pustole e tante pustole quante le incisioni di innesto.

I fatti contraddittorii su narrati di innesto di *cowpox* e di

(1) *Recueil*, 1863, pag. 430.

horse-pox agli equini ed alle vaccine, pare dipendano dalla predisposizione degli animali inoculati all'epoca dell'innesto; e soprattutto dall'aver in precedenza da più o meno lungo tempo sofferto il vaiuolo, oppure dal non averlo ancora sofferto.

L'*horse-pox* inoculato all'uomo dispiega un'azione energica e dà luogo a fenomeni generali talora gravi ed a pustole voluminose seguite spesso da tumefazione dei gangli del braccio. Il perchè prima di adoperare l'*horse-pox* per preservare l'uomo dal vaiuolo arabo, è bene farlo passare prima nell'organismo di una giovane bovina, che ancora non sia stata colpita da *cowpox*.

Dal su esposto si deduce: che, per fare la diagnosi dell'*horse-pox* ne' casi dubbii, devesi far l'innesto alle vaccine; e per fare la diagnosi del *cowpox* ne' casi dubbii devesi ricorrere all'innesto nel cavallo, quando questo non sia ancora stato colpito da *horse-pox*: inoltre che uno stesso ed identico virus (*cowpox* ed *horse-pox*) nelle bovine segnatamente latitare, dà quasi sempre luogo ad un morbo benigno, mentre negli equini il più spesso dà luogo a malattia grave e gravissima e talvolta letale. Ciò indica che l'organismo degli equini offre spesso un terreno più favorevole alla moltiplicazione del virus vaiuoloso.

Non deve recare meraviglia se il vaiuolo animale (*horse-pox-cowpox*) nell'uomo talvolta produce gravi successioni e la morte degli inoculati. Il fatto pare dipenda o dalla eccessiva quantità di virus che la linfa vaccinica contiene, o dal non essere stata ben conservata e dall'aver acquistate qualità irritanti per palita putrefazione. Il Dr. Luce in un uomo di 68 anni ed in una donna di 52, in seguito alla rivaccinazione con *cowpox* non umanizzato vide insorgere nel luogo dell'innesto una forte infiammazione risipelatosa, la gangrena dei tessuti dalla regione ascellare al gomito e la morte. Sulla cute della parte infiammata si svilupparono delle bolle piene di liquido nerastro. Anche a Spezia 17 individui rivaacinati dovettero riparare all'ospedale per insorta gonfiezza flemmonosa nel luogo dell'innesto. Un marinaio morì (*Gazzetta delle Cliniche*, p. 285, 1873).

Misure di polizia sanitaria e mezzi preservativi. — È soprattutto necessario di separare gli animali sani dai malati e di evitare che le persone di servizio nelle stalle infette comunichino cogli animali sani, ecc. In una parola si debbono isolare i malati. Inoltre devono collocare i malati od i sospetti di contagione nelle migliori condizioni igieniche onde evitare un *horse-pox* maligno o confluyente. Nei cavalli allo stato libero (deposito di allevamento), il vaiuolo è sempre benigno e non si deplorano perdite o gravi inconvenienti.

Cura. — Nei casi di *horse-pox* benigno, bastano per la cura i mezzi igienici. Quando la febbre è gagliarda e l'eruzione è confluyente giovano un salasso o le bevande nitate o tenenti in soluzione solfato di soda e soprattutto tartaro emetico. La pulizia dei ricoveri, il rinnovamento dell'aria delle scuderie è assolutamente indispensabile; debbonsi aprire gli ascessi nelle engioleuciti ed adeniti, detergere le ulcere, ecc. per evitare le sopradescritte successioni. Del resto il pratico deve regolarsi nella cura a seconda delle indicazioni che insorgono.

2. Vaiuolo umano.

Dalla memoria del prof. Chauveau si apprende che (1): il vaiuolo umano inoculato ai bovini dà luogo soltanto a papule rosse di 2-4 mm., poco saglienti, coniche, che arrivano a sviluppo completo in 5 giorni e scompaiono al 12°. Sopra 10 bovini inoculati col vaiuolo umano e poi sottoposti all'innesto del *cowpox*, sei non provarono gli effetti del *cowpox*, tre ebbero pustole rudimentarie ed effimere, un solo fu affetto da bella pustola. Il vaiuolo umano inoculato a due bovine vaccinate, rimase senza effetto.

Il vaiuolo umano pertanto non si può coltivare sui bovini; la sua attività diminuisce con tale rapidità che non produce effetto alla 2ª generazione.

(1) *Recueil*, 1865, p. 337.

Il vaiuolo umano, dal bue portato nell'uomo, dà luogo a belle pustole vaiuolose, e poscia dall'uomo al bue dà luogo a papule inefficaci alla 2^a generazione.

L'innesto del vaiuolo umano nel cavallo produsse solo papule coniche rossastre, dolorose, che si coprivano di piccola crosta. Più deboli furono gli effetti del virus alla 2^a generazione.

Deboli effetti produsse poi il vaccino sopra i cavalli, a cui era stato inoculato il vaiuolo umano: medesimamente debole o nulla fu l'effetto del vaiuolo umano sui cavalli vaccinati. Il vaiuolo umano, trasportato dal cavallo al bue, non attecchisce, mentre riportato dal cavallo nell'uomo attecchisce mirabilmente.

Il virus vaiuoloso umano, che viene dalla pustola prodotta sul cavallo, inoculato di nuovo al cavallo vi attecchisce, ma non dà luogo all'*horse-pox*.

Si scorge pertanto che, sebbene il virus del vaiuolo umano e dell'*horse-cowpox* sieno diversi, tuttavia per la loro moltiplicazione abbisognano degli stessi materiali e perciò si neutralizzano vicendevolmente anche negli animali.

Secondo le ricerche del prof. Hallier, il virus del vaiuolo umano sarebbe verosimilmente formato dai micrococchi di una forma di *Stemphylium* - *Sporidesmium*!

3. Vaiuolo pecorino (1).

Virus. — Hallier fa derivare i micrococchi che formano il virus del vaiuolo pecorino dalla *Pleospora herbarum*, che, secondo lo stesso Hallier, è in generazioni alternanti col *Rhizopus nigricans* e con una *Tilletia* verosimilmente la *Tilletia holii* Tul. (2). Nel 1871 ho amministrato, assieme a crusca inumidita, a due pecore di giovane età in varii giorni, un kilogramma incirca di paglia ben trita inquinata dalla

(1) Reynal, *Nouv. Dictionn. etc.*, Vallada D. *Epizootia vaiuolosa*, ecc. 1870-71.

(2) Hallier, *Parasitologische Untersuch.*, p. 14.

Pleospora herbarum. Le spore mature della pleospora si trovavano immutate nelle feccie. Le due pecore non caddero affette da vaiuolo, nè provarono qualche sconcerto morboso. F. A. Zurn iniettò nella giugolare di due pecore e di due conigli micrococchi del *Rhyzopus* e della *Pleospora*; ed in una pecora ed in un coniglio, fece la stessa iniezione sotto la cute, senza che nell'un caso e nell'altro insorgesse il vaiuolo; tentò, in una pecora, indarno l'inalazione dei medesimi micrococchi (*Zoopathologische und Zoophys. Untersuchungen*, 1868-1871, pag. 29. Stuttgart, 1872).

Veicoli del virus. — Il virus trovasi soprattutto concentrato nel liquido delle pustole; secondo Haubner si trova pure nei liquidi di secrezione e di escrezione (1): nel sangue è molto allungato, poichè riferisce Hering, in sette innesti fatti col sangue, si ebbe un solo caso di attecchimento. Aderisce a tutti gli oggetti e soprattutto al vello dei malati, ove può conservarsi efficace per lungo tempo: si eleva facilmente nell'atmosfera e può esser trasportato in favorevoli condizioni alla distanza di 25-30-200 metri (Gilbert) o di 1000 piedi (Veith) (2).

Tenacità. — Nelle stalle il virus può mantenersi attivo per cinque mesi fino ad un anno; Roche-Lubin (3) vide 45 pecore giovani cader affette da vaiuolo 5-6 mesi dopo il soggiorno in una stalla, dove 3-4 mesi innanzi furono pecore malate. Un gregge di 80 agnelli condotto in una stalla dove un anno innanzi erano state pecore vaiuolose, cadde malato di vaiuolo nello spazio di 10 giorni.

Gerlach esandio riferisce casi in cui pecore propagarono il vaiuolo a sane, due mesi dopo l'innesto o due mesi dopo la guarigione.

L'assorbimento del virus nei luoghi di innesto si compie, secondo gli esperimenti del Renault, in meno di 5 minuti.

(1) Loco citato, pag. 237.

(2) Loco citato, p. 237.

(3) Hering. *Jahresbericht*, 1883, p. 48.

Il cloruro di calce, l'acqua bollente, i vapori solforosi ecc., distruggono il virus (Förster).

Contagione. — La contagione si compie per lo più col mezzo della coabitazione, degli alimenti, dei pascoli, degli abbeveratoi, delle vie e dei mercati infetti, col trasporto delle lane, delle pelli e dei concimi, colla circolazione dei macellai, ecc.

Il vaiuolo pecorino può essere spontaneo, ovvero da contagio; benigno, regolare, ovvero maligno od irregolare.

Forma clinica. — L'eruzione delle pustole è preceduta ed accompagnata da fenomeni febbrili, che si mitigano e dileguano alla comparsa delle pustole. Le pustole si sviluppano per lo più dove la pelle è sprovvista di lana, cioè sulla faccia interna delle coscie, ai lati del tronco, sotto il ventre, sulle mammelle, sul prepuzio, attorno all'ano, alla vulva, alla testa, alle labbra ecc. Quando le pustole sono poco numerose, ed il corso del vaiuolo non viene ostacolato né dal freddo, né dall'elevata temperatura, allora il vaiuolo è benigno e regolare.

Il principio dell'eruzione è contrassegnato dalla comparsa di macchie piccole rosse attorno agli occhi, alla faccia, alle labbra, alle narici ecc. ecc.; le quali macchie per la moltiplicazione del virus, per la continuata irritazione e per l'aumento dell'iperemia alle papille cutanee, in 24 ore prendono un color più intenso, ed arrivano alla grandezza variabile da un centesimo ad una moneta di 50 centesimi ad un franco (Reynal). In capo a tre o quattro giorni, per causa della tumefazione delle cellule del reticolo del Malpighi, dei corpuscoli del connettivo delle papille cutanee e dell'essudato, le suddette macchie appaiono come noduli cutanei di color rosso, alquanto elevate sopra la cute circostante, leggermente convesse e piane, sensibili e dolenti. A poco, a poco progredisce la proliferazione, tanto che si formano cumuli di cellule purulente nuotanti nell'essudato che sollevano l'epidermide sopra i noduli, per cui questi perdono il color rosso, diventano bianchicci, o giallicci, o bianco-grigiastri. Distaccando l'epidermide, ne esce un liquido siero purulento ed

il fondo della pustola appare ineguale e di color rosso. Se le pustole non sono rotte, allora per l'evaporazione dello siero, il pus si addensa, aderisce all'epidermide e si forma una crosta (essiccamento). Alcune pustole pare guariscano senza suppurare; altre per la violenza e profondità della flagiosi, sono seguite da ulcere profonde.

Formatesi le croste, sotto di esse si riproduce a poco a poco il reticolo del Malpighi, o l'epidermide distrutta, e ciò si effettua in 4-6 giorni. Allora succede la caduta delle croste, ossia la desquamazione; se le pustole erano superficiali, cioè formate dalla suppurazione del solo reticolo del Malpighi, allora, caduta la crosta, non resta che una macchia vinosa; se invece erano profonde, cioè formate anche dalla suppurazione delle papille del derma, allora rimane una depressione indelebile.

Quando le pustole si sviluppano sulla congiuntiva oculare, allora si destano cheratiti ed oftalmia interna molto gravi.

La formazione di pustole sulla mucosa intestinale, è indicata dalla diarrea; quando le pustole si sviluppano anche sulla mucosa della bocca, allora si accende una stomatite più o meno grave. La tumefazione della mucosa nasale, la difficoltà della respirazione, l'alito fetente, indicano la formazione di pustole sulla pituitaria.

La durata del vaiuolo in una pecora è di circa 18-30 giorni; in una greggia è di 3-4 mesi e perfino di 6-7 mesi (Tessier, Gilbert, Gayot, Reynal). Ha influenza sulla durata del vaiuolo, la stagione e la temperatura dell'ambiente in cui soggiornano i malati. La temperatura calda e regolare accelera l'eruzione, mentre la fredda la ritarda ed anche l'ostacola, e dà luogo spesso al vaiuolo irregolare o maligno.

Vaiuolo irregolare o maligno. — Ha luogo, o per azione del freddo, o per l'accumulo dei malati in luoghi ristretti, o per deficiente ed alterato alimento, o per speciale predisposizione. Pauli e Beyer, nel 1854-55, l'osservarono nelle pecore grasse e negli agnelli.

L'eruzione è irregolare, le pustole appaiono in forma di bottoni, riuniti in gruppi o sparsi in diverse regioni del

corpo. I bottoni confluenti, ora sono larghi, appena sporgenti sopra la cute, ora sono piccoli di color violetto, lividi o nerastri, che rendono la cute tutta come sparsa di nodi. Pertanto l'irregolarità o malignità del vaiuolo dipende:

1. Dalla confluenza delle pustole, per cui si stabiliscono numerosi centri di irritazione e di flogosi sulla cute, e si accende una febbre gagliarda.

2. Dalla profondità dell'irritazione, cioè dall'essere estesa anche alle papille del derma, per cui si formano pustole che danno luogo ad ulcere profonde, e quando le pustole sono confluenti a larghe ulcere; in altri casi i noduli duri che rappresentano le pustole, non passano che con grande lentezza alla suppurazione, tanto che si formano echimosi ed infiltrazioni gelatinose nella cute più o meno estese.

3. Dalla contemporanea eruzione di pustole nel canale intestinale e respiratorio, o dall'irritazione dei ganglii linfatici e dei centri nervosi, i malati allora muoiono durante il periodo eruttivo per la violenza della febbre, o per una delle indicate complicazioni.

4. Dalla putrefazione sulla superficie delle pustole, tanto che diventano fetide, violacee, si mutano in ulcere gangrenose, da cui cola un liquido sanioso. Si formano facilmente di queste ulcere gangrenose all'inguine ed alla faccia interna delle coscie; ed i malati soccombono alla septicemia.

Lesioni cadaveriche. — Nei cadaveri la putrefazione comincia presto; hanno il ventre tumido, e mandano un odore fetido. Ordinariamente le labbra, le palpebre, la faccia, vedonsi tumefatte e sparse da pustole, croste o piaghe di varia estensione; le narici sono ingombre da muco-pus di cattiva natura, e la bocca è schiumosa; la lana si svelle a ciocche, la pelle del corpo è sparsa da macchie, croste e da ulcere gangrenose. I cadaveri magri, le grandi croste e le grandi ulcere, risultano dalla confluenza delle pustole, e trovansi a diverso grado di evoluzione. Nelle une è già incominciata la cicatrizzazione, e sotto la crosta vedesi già il reticolo Malpighiano di nuova formazione, e le papille tutte sparse da corpuscoli connettivi; in altre invece non è ancor cominciata

la neoformazione, e sotto le croste trovansi cellule purulente, come cumuli di sevo, o grande infiltrazione di cellule purulente nelle papille del derma, ed in molti punti del derma istesso; dove vi hanno molte croste vicine, si ha un'ulcera estesa, a fondo irregolare, in cui si notano punti in cui è integro il reticolo del Malpighi, ed altri in cui vi ha pus ed infiltrazione purulenta delle papille; nelle ulcere profonde vedesi che il lavoro di proliferazione si è esteso anche al derma, alle glandule sebacee ed ai follicoli dei peli e che il connettivo sottocutaneo è infiltrato di sierosità. Le croste ordinariamente sono spesse e fatte da cellule epidermiche, da materia granulare e globetti di pus. In quelle in cui vi ha putrefazione si scopre grande quantità di micrococchi e di forme del bacterium termo.

Inoltre sulla pelle si osservano eziandio macchie superficiali lievemente depresse, cicatrici dipendenti dalle pustole che hanno seguito il loro corso; ovvero si vedono macchie scure un po' elevate che sono pustole abortite.

In varii punti della mucosa della bocca, quando vi fu stomatite vaiuolosa, sul velo del palato, sulla faringe si vedono ulcere superficiali o profonde; le prime, prodotte dalla caduta dell'epitelio, e le seconde arrotondate grigiastre, più o meno confluenti, costituite non solo dalla caduta dell'epitelio, ma eziandio da suppurazione del connettivo sottomucoso. Reynal assicura trovarsi eziandio pustole sulla mucosa del quaglio, del tenue, sul fegato, sulla milza e sui foglii mesenterici. Sulla mucosa del tenue vennero trovate anche le ulcere abbastanza estese.

Nelle cavità nasali trovansi pure ulcere superficiali e profonde, queste ultime talor con distruzione del sottomucoso si estendono sulla sostanza cartilaginea del setto nasale e sui cornetti nasali; vennero pure trovate ulcere sulla glottide. Piccoli ascessi trovansi ai polmoni, e più o meno estese epatizzazioni.

I ganglii del collo, dell'inguine, del mesenterio sono tumefatti per neoformazione di cellule bianche, imbevuti di sierosità, punteggiati e molli, e costituiscono, secondo il Reynal, una lesione caratteristica.

I grossi vasi sono gonfi di sangue nero, spesso e coagulato. Bruckmüller osservò eziandio centri iperemici nella sostanza cerebrale, e questa la trovò meno consistente.

Negli animali guariti di vaiuolo si notano talvolta cicatrici indelebili in varie regioni, opacamenti della cornea, cecità da uno o da ambedue gli occhi per le lesioni dell'oftalmia interna, ingorgamenti dei tendini e periartriti croniche, indurimenti delle mammelle ecc.

Mezzi preservativi, di polizia sanitaria e mezzi curativi. — L'unico mezzo per preservare dal vaiuolo il gregge sano, si è il tenerlo lontano dagli uomini, dagli animali, dalle strade, dai pascoli, insomma dagli oggetti che furono in contatto con malati; non accogliere nel gregge che individui riconosciuti sani e non provenienti da luoghi e da greggie infette. L'isolamento il più completo ed il sequestro devono applicarsi per le greggie infette.

Devesi far ritardare la tosatura sino a perfetta caduta delle croste, non permettere ai pastori che vendano lana sudicia, obbligandoli a lavarla in una soluzione di sapone ecc., ecc.; e prima di levare il sequestro, devonsi far lavare e strofinare bene le pecore guarite, onde togliere le minime squamme epidermiche, ed assegnare poscia un luogo per il pascolo, lontano dalle pubbliche vie.

Infine, devesi esportare la terra del pavimento degli ovili, scavandola sino a 12 o 15 centimetri, e surrogarla con terra fresca ecc., imbiancare le pareti dell'ovile, e lasciare aperte le porte molti mesi (Lessona Giuseppe, p. 417. *Giornale di Med. Veter. pratica*, 1862), e sarebbe utile non introdurre pecore che due anni dopo la disinfezione.

Per impedire poi lo sviluppo spontaneo non vi ha altro mezzo che la pulizia e l'aerazione degli ovili, e il non amministrare alimenti alterati e muffati.

I malati poi non devono essere tenuti in luoghi in cui l'aria sia alterata o troppo calda, ma devono essere tenuti in ovili igienici. Pel vaiuolo regolare e benigno bastano i mezzi igienici. Nel vaiuolo confluyente oltre i mezzi igienici, nella gagliardia della febbre si amministrerà il solfato di soda,

il nitro nella bevanda o qualche decozione emolliente, e se si formano ulcere o centri gangrenosi, è d'uopo medicarli convenevolmente.

Manifestatosi il vaiuolo in una greggia, l'unico mezzo per evitare gravi danni, si è l'innesto. Si sceglierà, tra le malate, una o due pecore in cui l'eruzione sia benigna, regolare, con poche pustole, e le malate sieno in buona nutrizione e assai vivaci.

Si cercheranno le pustole bene sviluppate, con bordi elevati, ossia mature e colla linfa che da esse si raccoglierà, si innesteranno le pecore sane alla coda, alla faccia interna delle coscie ecc.

Il metodo migliore è la puntura coll'ago scanalato; si assicura la pecora, indi si tende la pelle, si infigge l'ago contenente virus sotto l'epidermide, e premendo con un dito sopra di esso, si toglie dopo qualche secondo in direzione verticale, perchè il virus rimanga sotto l'epidermide.

Le prime tracce dell'eruzione dopo l'innesto, per lo più si vedono al 3-5 giorno, di rado all'8-10. La maturità delle pustole all'11-13, e per eccezione al 16-18 giorno; il tempo più breve fu dieci giorni nella state. Per la cicatrizzazione 20-36 giorni dall'innesto; tra il 9-10 giorno, talora si svilupparono pustole gangrenose, ed in un caso avvenne il tetano; la grandezza delle pustole varia tra un granello di canapa ad un uovo di oca; la superficie delle pustole in parte vescicolare ed in parte con umbilico. Eruzione generale si verifica talvolta in qualche individuo. In tredici morti, si notò l'epatizzazione polmonale.

La linfa fresca diede il 24 per 100 di insuccesso; la conservata il 78 100 di insuccesso. Si è notato che la linfa putrefatta produsse belle pustole. Nel 1846, in un gregge col ripetuto innesto, si ebbe il 67 per 100 d'insuccesso, la stessa linfa in altro gregge attecchì in 98 per 100 (1).

Roche Lubin (2) osservò alcuni casi, in cui pecore, sei

(1) *Jahresbericht*, p. 47, 1853.

(2) *Ibid.* p. 47, 1853.

mesi dopo l'innesto, caddero affette da vaiuolo naturale. Osservò la sensibilità per l'innesto in agnelli, le cui madri erano state inoculate.

Nelle invasioni di vaiuolo, l'osservazione dimostrò che quasi il 9 per 100 rimane illeso.

Coll'innesto non si ha, secondo G. Lessona, il 2 % di perdita, mentre senza innesto le perdite sono del 37 %.

Il sig. Müller professore in Berlino, assicura che il vaiuolo pecorino è molto più frequente nei paesi ove si pratica l'inoculazione che in quelli in cui non si pratica. Propose per conseguenza, che l'innesto profilattico annuo, si eseguisca su tutti gli agnelli dell'annata dello stesso paese, ed ad una stessa epoca determinata; che tale inoculazione di necessità debba annoverarsi fra i provvedimenti obbligatorii di polizia.

Vaiuolo del cane. — L'innesto del *cowpox* al cane, ora non attecchisce (Leblanc), ora dà luogo a piccoli noduli (Chauveau), od a pustole piccole con umbilico, ma con aureola piccolissima (Hamon) (1). Trasportato il virus dal cane ad un fanciullo, ad una scimia ed al maiale, si ottenne nel primo belle pustole; nella seconda, pustole con un'aureola larga; nel terzo, pustole prive di umbilico. Waldinger, riferisce Hering, inoculò pure il vaccino al cane.

Bosenroth (2) osservò in un cane 40-50 pustole alla faccia, nel mentre che due fanciulli ed una donna della famiglia, a cui apparteneva il cane, erano malati di vaiuolo. Greve innestò pure il vaiuolo umano ad otto cani, tre morirono.

Hazard osservò la trasmissione a 17 cani del vaiuolo pecorino, per avere mangiato carne di cadaveri; undici cani morirono.

Leblanc e Barrier parlarono di vero vaiuolo nel cane, ed Hering riferisce sintomi febbrili, vomito ecc., nei malati.

Pare che assai di rado il cane abbia la predisposizione per le indicate specie di vaiuolo. Adunque non sembra che il cane vadi soggetto ad una specie particolare di vaiuolo.

(1) *Jahresbericht*. Hering. 1859.

(2) *Ibid.* 1860.

Maiale. — Sacco (1) osservò che i maiali giovani contraggono con facilità il *cowpox*, e che in certi casi si sviluppano le pustole del vaiuolo spurio, cioè noduli della grandezza di un pisello, che si risolvono lasciando una lieve depressione. Ma il Chauveau tra i moderni coll'innesto vide formarsi papule rosse emisferiche dure al tatto, che si dileguarono senza suppurare (2).

Gli esperimenti di Viborg, di Delafond e di Girard dimostrarono che il vaiuolo dell'uomo si trasmette al maiale con facilità. Le pustole osservate da Delafond e da Girard erano bigiastre, depresse alla sommità, circondate da areola rossa e simili al vaiuolo porcino naturale (3).

La trasmissione poi del vaiuolo porcino all'uomo, fu veduta da Eisele, Arnsberg e Gerlach (4). Jenner, inoculò al proprio figlio nel 1789, linfa presa dalle pustole di un maiale. Le pustole che si svilupparono nel figlio di Jenner, erano piccole, rotonde, lente nella loro evoluzione.

Riferisce Hering, che Viborg, Schrader, Pach, Pradal ecc., distinsero nel maiale un vaiuolo benigno e maligno; i porcellini ne vanno più spesso affetti.

Ai fenomeni morbosì generali febbrili, segue l'eruzione di macchie rosse alla testa, al collo, alle coscie ecc. Le pustole che si formano sopra le indicate macchie hanno la grandezza di un pisello e si presentano come vescicole appuntate (Eisele), con aureola rossa ed umbilico; all'11-12 giorno si formano le croste ecc.

Se le pustole sono confluenti, o se per azione del freddo l'eruzione fu ostacolata, allora insorgono gravi complicazioni ed avviene la morte.

Alla sezione cadaverica, Rousseau riscontrò alla cute pustole variamente disseminate, le più piccole uguagliavano la

(1) Parola. Loco citato.

(2) Loco citato.

(3) Parola. Loco citato, p. 51.

(4) Hering. *Spectelle Path.*

capocchia di uno spillo, e le più grosse avevano la forma e la larghezza di una lenticchia; le croste coprivano una specie di ulcera a margine frangiato.

Il Greve, secondo Hering, trovò nella trachea, nell'esofago, nel polmone ecc., pustole della grandezza di un pisello che contenevano pus sanguinolento.

Venne pure trovata l'iperemia del fegato, della milza, l'epatizzazione, la gangrena polmonale, e l'idrotorace, chiazze di color verde giallo al fegato, la flogosi e la gangrena dell'intestino.

Capra. — Il *cowpox* attecchisce nelle capre, ma le pustole sono discretamente sviluppate ed umbelicate (Ienner, Husson, Mathieu, Auzias-Turenne e Chauveau).

Il vaiuolo caprino fu bene descritto da Hertwig e da Waltrup; le pustole sono piccole, umbelicate e sembrano una derivazione del *cowpox*.

Giesker, Lehnhardt, Kersten, Spinola inocularono, con successo, il vaiuolo pecorino alle capre. Venne pure osservata la contagione in una capra coabitante con pecore vaiuolose (Hering, loco citato).

La malattia osservata dal veterinario Montino (1) nel 1861 in capre egiziane vicino alle terme di Valdieri, sembra una forma di vaiuolo. Nelle capre si accese febbre gagliarda, con tumefazione delle palpebre e delle labbra; la durata dello stadio febbrile fu di 2-3 giorni; quindi avvenne scolo nasale, aderente alle narici, grigiastro e fetido, in seguito si formarono ulcere sulle labbra, attorno alle palpebre, sulla lingua e sulle mammelle. Dopo il settimo giorno di malattia, si sviluppavano tumori ghiandolari al collo, alla gola, alle ascelle, della grandezza di un granello di canapa ad un uovo di gallina, che incisi collo scalpello, si presentavano compatti e grigiastri; si svilupparono inoltre infiltrazioni sierose alla punta del petto, l'ingorgamento delle ghiandole sottomascellari, la tosse ecc. I tumori ghiandolari al collo erano costanti. Di 120 capre ne morirono 70.

(1) *Medico veterinario*, 1861.

Alla sezione, si trovava la pituitaria sparsa di ulcere numerose più in vicinanza delle narici che nel fondo delle cavità nasali; le ulcere erano pure numerose alla commessura delle labbra e sulla mucosa della bocca.

Scimie. — Abilgard e Viborg riuscirono a trasmettere il vaiuolo umano alle scimie. Nel 1767, una scimia contrasse il vaiuolo in S. Germano giuocando con fanciulli; ed un altro caso, pressochè simile, secondo Paulet, fu veduto a Parigi nel 1770 (Lessona Carlo, p. 392).

Le osservazioni di M. Schmidt confermarono tale trasmissione; e da una relazione di S. Iago (America) del 1841, si apprende, che un viaggiatore osservò nelle foreste molte scimie malate e morte di vaiuolo, tra cui ne esaminò una affatto cieca. Il vaiuolo in quel tempo dominava a S. Iago (1).

Cammelli. — Il signor Agnelli assicura che in Algeri si sviluppa tra i cammelli un'affezione eruttiva, che altro non è che il *cowpox*, poichè (2) la linfa inoculata nell'uomo, lo preserva dal vaiuolo arabo.

Lepri. — Il vaiuolo nelle lepri fu riconosciuto da Curdt, identico al vaiuolo pecorino. Ma già Astruc e Paulet avevano osservato che i conigli contraggano il vaiuolo, andando la notte a mangiare l'erba in un campo ove hanno pascolato pecore vaiuolose.

Uccelli. — Nelle galline, nei piccioni, nei tacchini e nelle oche, venne spesso osservata un'eruzione vescicolare o pustolosa al capo, sulla faccia interna delle ali, delle coscie ecc., che fu considerata come una specie di vaiuolo. Sembra che malattie diverse siano state considerate come vaiuolo negli uccelli, perchè nell'epizoozia di psorospermi dell'inverno 1871-72. Le lesioni alla cresta od alle caruncole, dai contadini erano dette vaiuoli.

Vaiuolo delle galline. — Leblanc, secondo scrive Hurtrel d'Arboval, osservò il vaiuolo nelle galline in forma di bolle

(1) Hering. *Jahresbericht*, 1862.

(2) Hering. *Jahresbericht*, 1852.

o piccole vescichette giallognole, con aureola infiammata sulla faccia interna delle coscie, delle ali, delle caruncole del capo ecc., l'eruzione era preceduta da stato di malessere generale o di febbre. Alle bolle succedevano le croste giallognole, coniche e formate di molti strati sovrapposti. Gilbert con lo scopo di riconoscere se la malattia delle galline era analoga al vaiuolo pecorino, innestò questo con molte punture sopra sei tacchine e tre galline; ma non ottenne risultato.

Tacchini. — Scrive Ercolani (1), che in molte epidemie di vaiuolo umano, i medici dicono aver osservata la malattia nei tacchini e nelle oche. Toggia osservò epizoonie micidiali, e fa derivare il vaiuolo dei tacchini, dai montoni. Il professore T. Tombari, nel 1872 nel territorio di Fano, osservò il vaiuolo nei tacchini; tanto gli adulti che i novelli presentavano sulla testa, sull'interno delle coscie, sulla mucosa della bocca (alcuni), delle pustole tonde con bordi rilevati e con pronunciata depressione nel centro, di un colore giallo carico e della larghezza di un granello di lenticchia ecc. La materia della suppurazione fu abbondante, e di odore piccante negli adulti. I più giovani tra il 3-4 giorno di detta suppurazione morivano quasi consunti; tra gli adulti morivano quelli che avevano pustole in bocca. Le galline ed i piccioni che vivevano coi tacchini non ne furono colpiti.

Il vaiuolo dei tacchini si manifestò dove erasi sviluppato il vaiuolo umano. Tombari in due tacchini inoculò pus tolto da pustole vaiuolose di un giovane di 16 anni. Uno dei tacchini inoculato al sesto giorno, al luogo delle punture presentò piccole prominenze rosso-gialle, dolenti al tatto con gonfiore alla loro base; e l'animale divenne triste, senza appetito ecc. Dopo il 9 giorno eransi formate vere pustole ma piccole, il pus di queste pustole aveva l'odore del pus dei tacchini di cui si parlò di sopra.

Piccioni. — Rohlwes (Ercolani) dice i vaiuoli dei piccioni

(1) *Medico veter.*, 1861, p. 467.

pericolosa e maligna malattia; è detto dagli autori (Arboval, Guersent) comunissimo in Italia.

Alcuni asseriscono frequente l'eruzione vaiuolosa nei colombacci. Nelle tortore l'infezione dal vaiuolo umano è affermata da molti (Ercolani).

Ho fatto un cenno dei così detti vaiuoli degli uccelli, onde invogliare i veterinari a ricercare cogli innesti la loro natura, e se identici o non, colla specie di vaiuolo conosciuto.

Malattie veneree e sifilitiche.

Alla mucosa degli organi di relazione sessuale degli animali vennero osservate ed osservansi talvolta forme di flogosi che si propagano coll'accoppiamento. La propagazione si compie per un principio virulento secondo gli uni, o per materie irritanti secondo gli altri. Le forme di flogosi che restano locali e producono solamente alterazioni locali più o meno gravi, vennero chiamate semplicemente veneree, ad es., la blennorragia (uretrite, vaginite) e la oftalmia blennorragica del cane, l'esantema venereo del cavallo e delle altre specie di animali domestici. Le altre specie di flogosi che producono solo lesioni locali in prima, e poscia diventano costituzionali od universali, ossia infettano altri sistemi dell'economia animale, si mantengono e diffondono per un virus speciale, furono dette sifilitiche. Di queste non troviamo negli animali che la sifilide equina, ossia morbo coitale maligno.

Blennorragia venerea nel cane, uretrite e vaginite contagiose. — Consiste, secondo ne scrive Hering (*Spécielle Path.*, p. 675), nelle flogosi della mucosa dell'uretra nei maschi e della vagina nelle femmine, ed è caratterizzata da uno scolo uretrale o vaginale muco purulento, da principio senza odore e poscia fetido. L'emissione dell'urina è spesso difficile e dolorosa, se la malattia si fa sub-acute. Secondo Hering, nei maschi detta flogosi può essere accompagnata talora da balanite (flogosi del pene), da postite (flogosi del prepuzio), da ulceri superficiali o rodenti, da condilomi e verruche in forma

di cavolfiore, ed in seguito anche da orchite, da prostatite, e da cistite ecc.

Greve inoculò un cane al prepuzio; dopo sei giorni si formò un'ulcera rodente al luogo dell'innesto; la postite si fece acuta; il pene era in erezione continua, fu ostacolata l'emissione dell'urina e l'animale morì al 23 giorno. Schneider vide un cane che da parecchi anni era affetto da blennorragia uretrale e da condilomi. Riferisce pure Hering, che i cani si comunicano la malattia alla mucosa delle labbra, della bocca, degli occhi e delle orecchie.

Oftalmia blennorragica. — Secondo il veter. Guilmo (1), può essere acuta o cronica, e consiste nella flogosi della congiuntiva palpebrale ed oculare (congiuntivite), ed infine anche della cornea (keratite). Dalle ricerche ed esperienze del Guilmo, risulta che sempre dipende dal trasporto diretto della materia muco-purulenta che cola dalla vagina o dall'uretra. Difatti l'A. depose, sulla congiuntiva di due cani dell'età di tre anni, della materia dello scolo uretrale; al terzo giorno si sviluppò congiuntivite con dolore pruriginoso, al quinto giorno si notò aumento di temperatura, lagrimatione, fotofobia; al settimo separazione di muco-pus dalle congiuntive, agglutinamento delle palpebre ecc.; al decimo giorno ulcere alla cornea ecc.

Due altri cani posti per 15 giorni nel canile infetto, contrassero la congiuntivite blennorragica in grado lieve. L'A. ebbe ad osservare e curare 24 cani affetti da questa malattia.

La cura consistette nel collocare gli infermi in luoghi sani, nel cibarli con latte e brodo di carne, e nell'amministrare un purgante di olio di ricino, e poi il balsamo di copaiva e nell'usare qual rimedio esterno la pomata di precipitato rosso.

Non si sa se l'uretrite e l'oftalmia blennorragica del cane siano prodotte da un virus. Mancano ricerche microscopiche in proposito. Del resto sono malattie rarissime.

(1) *Medico Veter.*, 1862, p. 611.

**Esantema venereo o coitale, morbo coitale benigno,
morbo venereo. *Aphten und Beschalausschlag*, tedes.**

Malattia contagiosa sempre locale e che si presenta alla mucosa degli organi di relazione sessuale per lo più in forma di flogosi catarrale con eruzione di vescicole o flittene, seguite poi da ulcere e scolo, e da più o meno rapida guarigione. Le successioni morbose gravi sono rare. Venne osservata e descritta in Italia negli stalloni e nelle cavalle da L. Bellardini, da Lessona Carlo (1), da V. Giolo di Rovigo e da G. Eletti (2).

Virus. — Mancano osservazioni intorno alla forma del virus. Differisce però per natura dal virus della siflide o morbo coitale equino maligno, dal virus sifilitico della specie umana, ed ha una grande analogia col virus blennorragico o gonorroico della stessa specie umana.

Contagione e sviluppo. — La malattia si trasmette col mezzo dell'accoppiamento dagli stalloni malati alle cavalle sane, e da queste a quelli. Nel *Magazin di G. e H.* (3) si racconta che uno stallone che coperse 50 e più cavalle, ne infettò 32, parte ai genitali e parte al garrese (colla morsicatura nell'atto del coito). La malattia si comunicò anche ai puledri delle cavalle, di cui alcuni morirono. G. Eletti e V. Giolo assicurano, che quando la materia virulenta è depositata sulla mucosa della bocca, produce una stomatite aftosa con ingorgamento dei ganglii sublinguali; sulla congiuntiva produce una congiuntivite ulcerosa con epifora, e sulla mucosa nasale una corizza ulcerativa. V. Giolo e G. Eletti hanno inoltre osservato la contagione all'uomo, quando alle mani vi erano escoriazioni ecc. Anche il Renaud nel 1863 (4) fece analoga osservazione di contagione all'uomo.

(1) *Giornale di veterinaria*. 1853.

(2) *Giornale di Med. Veter. pratica*, 1861.

(3) *Jahresb.* Hering. 1856, p. 66.

(4) *Recueil*, pag. 421, 1863.

La malattia si sviluppa spontanea nelle cavalle appena dopo il parto, o lungo tempo dopo, od all'epoca del calore. Negli stalloni, lo sviluppo spontaneo si vuole dipenda dall'abuso del coito. Werner crede la malattia in relazione causale col barbone o gourme, ed assicura averla veduta comparire durante il dominio di questa malattia. Ne' casi di contagione, la malattia si manifesta al 3-5-11 giorno dopo il coito.

Sintomi, andamento e lesioni negli stalloni. — La flogosi può cominciare al pene, al ghiande, od al principio dell'uretra. Se è leggiera e con carattere benigno, nelle dette parti lievemente tumide e dolenti, si formano pustole e vescicole, che rompendosi, danno luogo ad un'ulcerazione superficiale a fondo rosso ed a margini regolari, da cui cola siero purulento. Senza altra lesione locale o generale, Lessona Carlo nel 1815-45-46, la vide guarire nello spazio di 10-12 giorni. Fischer vide il primo stadio dell'eruzione delle flittene, costituito da piccole tuberosità periformi, accompagnate da lieve tumefazione edematosa al prepuzio (postite). Altri pratici osservarono le vescicole essere seguite da ulcere che si coprivano di essudato o da croste e che guarivano presto, lasciando alla loro caduta, chiazze bianchiccie o cicatrici. Giolo ed Eletti nel 1837-38 osservarono l'eruzione di vescicole, ora isolate, ora confluenti, bianchiccie, semisferiche, del diametro di un pisello, che dopo due giorni al più dalla loro comparsa, si rompevano e producevano uno scolo giallognolo. In altri casi l'eruzione delle flittene fu preceduta (Giolo, Eletti) da scolo leggiero, limpido in principio e poi abbondante, giallastro, denso, misto talora a striscie di sangue, da frequenti erezioni, dall'emissione dolorosa e a gocce dell'urina, da febbre e talune volte da ematuria o da ischuria. Verso la declinazione della flogosi, in seguito ad appropriata cura, avveniva l'eruzione delle flittene.

Qualche pratico osservò l'eruzione locale collegarsi con uno stato di malessere generale, con tumefazione dei gangli intermascellari, scolo nasale, noduli alla cute e lieve movimento febbrile.

Quando il morbo corre coi fenomeni sopra indicati, la sua durata è breve, 10-30 giorni.

Ma quando la malattia, o per disposizione, o per trascuranza di ogni regola igienica, o per medicazioni sconvenienti, assume un carattere maligno ed un andamento acuto, allora, secondo Giolo ed Eletti, l'eruzione delle vescicole non è preceduta da scolo, la flogosi si accende gagliarda al pene od al ghiande ecc., ed in breve spazio di tempo, si formano ulcere maligne, che ora hanno una superficie livida e bordi rossi, ed ora sono coperte da escare; se non sono convenientemente curate, separano una sanie irritante la mucosa del prepuzio e del ghiande e ne seguono escare gangrenose nelle dette parti, le quali escare tolte, nelle ulcere talvolta ripullulano escrescenze fungose che coprono tutto il glande. Le escare gangrenose formatesi sul ghiande, sulla verga o sul corpo cavernoso distruggono talvolta la parete dell'uretra, oppure la gangrena invade il pene.

In altri casi la flogosi si diffonde al prepuzio, allo scroto (con ingorgamento sieroso che si estende fino sotto il ventre) ed ai testicoli. In seguito alla formazione di ulcere sul ghiande, sulla mucosa del prepuzio o sulla verga, può manifestarsi la fimosi o la parafimosi. Come successioni si osservarono l'indurimento del pene, il restringimento uretrale, l'idrocele cistico e l'orchite cronica (scirro).

Sintomi, andamento nelle cavalle. — Nelle cavalle la malattia comincia con irritazione catarrale alla mucosa vaginale e vulvare; appaiono sulla mucosa punti rossi e poi bottoni e si formano vescicole o pustole per lo più ai bordi od all'entrata della vulva, od alla sua parte inferiore attorno alla clitoride. Lo scolo che ha luogo è dapprima mucoso, poscia diventa purulento; quando è leggerissimo, le malate hanno i segni del calore; se più grave fanno frequenti sforzi per urinare; spesso ai bordi della vulva, la materia dello scolo si essica in crosticine. Ballardini nel 1847, alla faccia interna della vulva ed anche oltre le grandi labbre, osservò delle ulcere estese con fondo giallo pallido, lardaceo, accompagnate da un qualche stillicidio puriforme e da tu-

mezafazione, ed in alcuni casi ben anco da tumefazioni ghiandolari o bubboni all'inguine, con intumescenza alle mammelle ed in qualche caso ai garretti (1).

V. Giolo e G. Eletti nel 1837-38 osservarono la malattia con carattere maligno. La tumefazione della mucosa vaginale e vulvare era grande, tanto che talora vi era ostacolo all'emissione dell'urina; lo scolo era da principio bianchiccio, denso, e dopo la comparsa delle ulcere si faceva filoso, verdiccio, tinto in sanguigno. Per causa del prudere, le malate fregavano gli organi genitali contro i corpi circostanti, emettevano spesso l'urina e parevano in preda all'estro amoroso. Se la malattia non veniva energicamente e convenevolmente combattuta, aumentava la tumefazione; se le grandi labbra della vulva si facevano edematose, la mucosa prendeva un colore azzurrognolo, le malate si accosciavano spesso per urinare, lo scolo diveniva fetente, le ulcere si allargavano e succedeva la perforazione della vagina e talvolta anche dell'intestino; tanto che le feccie venivano emesse in parte per l'ano, ed in parte per la vagina. Di rado nelle femmine gli A. videro la formazione di bubboni all'inguine. In seguito alla formazione delle lesioni sopra indicate succedevano fenomeni generali, paraplegia e morte.

La forma grave del morbo venne eziandio osservata dal Renaud nel 1863. La durata fu di 40-60 giorni. La forma benigna ha una durata molto più breve. In questa, se dopo la guarigione delle prime ulcere, se ne formano delle novelle, allora la durata può essere da 5-6 settimane.

Questa malattia venne eziandio osservata nei tori, nelle vacche, negli ovini e nei suini destinati alla riproduzione. Secondo qualche autore in alcune regioni sarebbe frequente, la forma è ordinariamente benigna (Vedi Hering, *Path. Sp.*, Spinola, *Handbuch*, ecc., Fischer, *Nouveau Dictionnaire*, ecc.).

Mezzi profilattici di polizia sanitaria e curativi. — Pare che la più scrupolosa osservanza delle regole igieniche riguardo ai riproduttori della specie, valga ad impedire lo sviluppo

(1) Gamberini. Loco citato, p. 38-39.

spontaneo e soprattutto il non far coprire le cavalle in epoca troppo vicina al parto ed affette ancora da qualche irritazione catarrale alla mucosa vaginale, il coito moderato degli stalloni e la pulizia degli organi genitali. Per impedire poi la diffusione della malattia, bisogna tenere lontane dal coito le femmine ed i maschi malati fino a guarigione completa.

Quando la malattia è benigna, ordinariamente per la cura bastano i mezzi igienici coll'amministrazione interna di qualche rinfrescativo (solfato di soda e nitro), e l'applicazione topica di astringenti leggieri od emollienti secondo l'indicazione. Quando la flogosi agli organi genitali è intensa e gli animali presentano fenomeni morbosì generali, allora negl'individui robusti ed in buon stato di nutrizione, devesi ricorrere al salasso alla giugolare; e localmente si faranno ripetute iniezioni emollienti e mucilagginose e poscia astringenti, secondo il bisogno si ricorrerà alla cauterizzazione delle ulcere, alle scarificazioni nelle enormi tumefazioni, e agli altri mezzi indicati dalla chirurgia in caso di fimosi e di perafimosi. Ne' casi gravissimi di gangrena del pene, si dovrà fare l'amputazione. È soprattutto indispensabile la accurata pulizia delle parti malate. Ballardini ricorse anche all'amministrazione interna dei preparati mercuriali e di iodio con grande successo, specialmente ne' casi gravi.

Sifilide umana.

Malattia propria della specie umana, primitivamente locale e caratterizzata da un ulcero molle detto anche primitivo ovvero più spesso da un ulcero duro detto eziandio infettante alle mucose degli organi genitali o di altri organi; talvolta è anche caratterizzata da blennorragia (flogosi della mucosa uretrale o vaginale); in ogni caso può sempre essere accompagnata da adeniti consecutive. Per la diffusione del virus nell'animale economia o per la via dei linfatici o per quella dei vasi sanguigni si fa morbo universale o generale ed allora viene chiamata sifilide secondaria o costituzionale: la sifilide costituzionale, che è morbo proteiforme, è caratteriz-

zata dall'ulcerò duro, da adeniti secondarie, da dermatiti, da tubercoli e da ulcerazioni dette sifilitiche, alle mucose della bocca, della faringe, del palato, del naso, ecc. ecc., da keratite, da irite, ecc. Se nella cura della sifilide secondaria non venne distrutto od eliminato dall'economia tutto il virus sifilitico, ma ne rimase qualche molecola nei ganglii (ove secondo il professore Sperino può rimanere a lungo inerte senza moltiplicarsi), allora dopo che una guarigione apparente ha durato per più o meno lungo tempo, ricompare la sifilide costituzionale, da molti medici chiamata terziaria; è questa contrassegnata da eteroplasmi situati più profondamente come tubercoli, gomme, nodi, periostiti, osteiti, dolori osteocopi, flogosi al cervello, al fegato, ai reni, ecc. ecc., ed infine da cachessia sifilitica, ecc.

Inoltre la specie umana è spesso affetta da un ulcerò molle detto anche semplice, da blennorragia (uretrite, balanite, postite, vaginite) ecc. non prodotte da virus sifilitico, le quali o per un virus particolare o per le qualità irritanti del pus, si trasmettono pure col mezzo dell'accoppiamento, e possono essere seguite da gravi alterazioni locali ed anche da neoplasie che hanno analogia colle sifilitiche. Di più il pus della blennorragia non sifilitica è anche un irritante per la congiuntiva, onde viene spesso a destarsi una congiuntivite blennorragica. Perciò alcuni medici ammettono un virus blennorragico o virus gonorroico. Queste forme morbose non prodotte dal virus sifilitico sono indicate col nome di veneree, perchè non sono mai seguite da sifilide costituzionale.

Virus gonorroico o blennorragico. — Il prof. Salysbury ripone il virus blennorragico in elementi vegetali che ritiene spettanti ad un alga che chiama *Cripta gonorroica*. Questa è (fig. 62, a) formata da cellule minime (dette spore dall'A. e che non sembrano altro che micrococchi) che si moltiplicano sulle mucose genitali e poi si allungano in filamenti embrionali (lett. b) che poco a poco diventano maturi (lett. c) e producono le spore (lett. d) (*Zeitschrift etc.*, p. 33, 1873).

Virus sifilitico. — È fatto dai micrococchi secondo il professore Hallier (1868); Hallier dalla coltivazione dei micro-

cocchi giunse ad ottenere una forma di micelio, che denominò *Coniotektum syphiliticum*. Nel 1870 dal prof. Sperino e dai signori D. cav. Gaglia e Giacomini, mi furono donati alcuni tubetti pieni di linfa sifilitica presa da un'ulcera sifilitica, perchè facessi innesti sugli animali. Coll'esame microscopico ritrovai, che la predetta linfa era fatta da cellule purulente e da corpuscoli analoghi a quelli della saliva pieni di zoococchi ossia di micrococchi un po' allungati, finissimi, dotati di movimento singolare e formanti negli indicati corpuscoli un formicolio mirabile a contemplarsi.

Il Dr. Brigidi (1) nel sangue del cadavere di un sifilitico osservò:

1° Un gran numero di granulazioni lucide, rotonde, semoventi del diametro di 1-2 milles. di millim.

2° Certe forme di bastoncelli, fortemente refrangenti la luce, isolati o riuniti in numero di due o di tre in serie lineari.

3° Taluni corpi vescicolari sferici della grandezza dei leucociti, nel contenuto dei quali scorgevasi un brulichio prodotto dal muoversi rapido e quasi vorticoso di tanti piccoli granuli. Non vi ha dubbio che gli elementi descritti dal dottore Brigidi non sono altro che forme del virus sifilitico.

Un'altra forma del virus sifilitico sembrano gli elementi osservati dal Dr. Losterfer (2) che chiamò *corpuscoli della sifilide* e che non sono altro che forme di criptococchi. Il Dr. Losterfer pone una goccia di sangue di un individuo sifilitico sopra un porta-oggetti e la ricopre con una lamina sottile di vetro e la colloca poscia in una camera umida, ove rimane custodita per essere osservata di giorno in giorno. I micrococchi contenuti nel sangue, a poco a poco ingrandiscono finchè si rendono visibili e toccato un grado di sviluppo si moltiplicano per gemme (criptococchi). L'A. con questo metodo poté fare la diagnosi di sifilide. Ma si comprende, che perchè questo metodo riesca, è necessario che

(1) *Sperimentale*, p. 39, 1872.

(2) *Gazzetta Med. Ital. Lombarda*, p. 59, 1872.

nel malato sia già avvenuto l'inquinamento del sangue, e che questo contenga un grande numero di micrococchi. Questi oplitococchi si trovano anche nel pus dei buboni aperti, come vidi assieme al Dr. G. Marcacci.

Il prof. Salysbury considera il virus sifilitico come un'alga che denomina *Crypta syphilitica*. Questa nelle ulcere è formata da filamenti con estremità ottuse e rotonde, flessuosi, ravvolti, omogenei, trasparenti senza linee trasverse (fig. 61, a). Questi filamenti derivano dalle spore (lett. b) che sono cellule minime (micrococchi) rotonde, le quali germogliando danno origine ai filamenti sopradescritti che fruttificano poi alla loro volta (fig. 70). Nel sangue venne trovata dall'A. in forma di filamenti e di spore germoglianti (fig. 69).

Trapianto delle forme morbose veneree e della sifilide umana negli animali. Scimia. — Il Dr. Auzias-Turenne nel 1844 annunciò all'Accademia di Medicina di Parigi, di essere giunto ad inoculare la sifilide primitiva ad una scimia; e la scimia presentata all'Accademia aveva 10-12 ulcere in apparenza perfettamente caratteristiche. Il Cullerier volle ripetere l'esperimento d'innesto insieme all'Auzias-Turenne, ma vani riuscirono i tentativi. Il Cullerier che esaminò la scimia dell'Auzias-Turenne non ritenne le credute ulcere per caratteristiche, come pure, essendo venuta a morte la scimia per tubercolosi, ritenne effetto cadaverico e non risolva sifilitica, le macchie echimotiche del cadavere.

Nel 1850 l'Auzias-Turenne inoculò il pus ulceroso primitivo di un uomo nell'elice dell'orecchio destro di un scimiotto: quivi sviluppossi un ulcere caratteristico, col cui umore venne fatto un secondo innesto nello stesso scimiotto. Il Dr. Roberto De Velz, coll'umore dell'ulcere dell'animale si inoculò in tre diverse epoche il proprio braccio ed ogni volta vide svilupparsi un ulcere venereo caratteristico. Il professore Gamberini avrebbe desiderato, per la soluzione del problema, che il De Velz coll'umore delle proprie ulcere avesse inoculato un altro scimiotto (1).

(1) P. Gamberini. *Trattato, ecc., delle malattie veneree*, p. 38.

Il Dr. Lund (1) ebbe ad esaminare il cadavere di una scimia (*Macacus sinicus*) che, per quanto si diceva, aveva sofferto la sifilide. Il pene di questo macaco era quasi distratto da ulcere, i peli erano quasi tutti caduti in varie regioni del corpo, il frontale ed alcune ossa lunghe, erano affette da carie. Dalle ricerche fatte dal prelodato dottore presso il Giardino zoologico in cui visse quel macaco, apprese che talvolta le scimie sono colpite da una malattia contagiosa caratterizzata da ulcere negli organi genitali: gli fu mostrata una femmina malata, nella quale vide alla vulva alcuni condilomi discretamente grossi con uno scolo sieroso purulento.

Il Dr. Schmidt, direttore del Giardino zoologico di Berlino scrive, che molti esperimenti hanno dimostrato che la sifilide è facilmente trasmissibile alla scimia, ma che finora non venne dimostrata la contagione tra le stesse col mezzo dell'accoppiamento.

Sembra pertanto potersi ammettere:

1° Il trapasso dell'ulcera primitiva dell'uomo, in particolari condizioni di predisposizione, alla scimia e da questa all'uomo.

2° Niasun fatto comprova la contagione dell'ulcera primitiva tra scimia e scimia.

3° Non si può con sicurezza affermare che le lesioni allo scheletro accennate soltanto dal Lund, sieno effetto di sifilide costituzionale. Lo stesso dicasi delle ulcere rodenti al pene, e dei condilomi alla vulva; le quali ultime potrebbero essere una successione della vaginite venerea, come venne notato nel cane.

Cane: — Il dott. Lallemand raccontò che una donna contrasse ulcere sifilitiche (1) da un cane (2). Il dott. Pistocchi nel 1850 scrisse al prof. Gamberini (3) che un tale affetto dal mal venereo ulceroso praticò brutalmente il coito con una

(1) *Jahresbericht*. Hering, 1865, p. 57.

(2) Hering. *Repert.* p. 52, 1851.

(3) Opera citata. p. 40.

cagna di razza bracca di statura mezzana, di carattere vivacissimo e ben nutrita. La povera bestia cadde subito malata, divenne triste, beveva molto, non mangiava, camminava a stento tenendo divaricate le gambe posteriori, presentava tumefazione all'ano, alla vulva, colle labbra di questa rovesciate in fuori; e si leccava continuamente le parti malate, recandosi di quando in quando a prender bagnature nell'acqua corrente. Guarì, ma non sopravvisse di molto. Greve ritenne di natura sifilitica (1) le neoplasie in forma di cavolo fiore che non di rado si presentano al pene del cane. Il prof. Rollet ammise la blennorragia nel cane (venerea).

Il dott. Horard e F. Peuch (1) tenendo conto della distinzione fatta dai sifilografi tra ulcera semplice, blennorragia (balanite, uretrite, vaginite ecc.) veneree non specifiche e non infettanti, e tra ulcera sifilitica vera ecc. infettante, intrapresero un doppio ordine di esperienze nel cane ed in altri animali onde giungere a risolvere il problema del trapasso delle affezioni veneree agli animali. Dalle loro esperienze fatte con materie non sifilitiche, dedussero:

1° Il pus o muco pus della balanite e della uretrite del cane (blennorragia) non è inoculabile alla congiuntiva dello stesso cane non avendo, negli esperimenti fatti, prodotto che una passeggera irritazione.

2° Il muco pus della blennorragia dell'uomo deposto nel canal dell'uretra del cane dà luogo ad un'uretrite di breve durata che è ben lungi dall'avere le successioni che si notano nell'uomo.

3° Le punture fatte coll'innesto dell'ulcero semplice non infettante, si comportano come semplici ferite e solo una volta si notò in esse la formazione di due piccole pustole che guarirono in sette giorni. In due casi avvenne la tumefazione dei ganglii inguinali che si risolse presto.

4° Che non esiste nel cane una balanite, una uretrite, una vaginite blennorragica come nell'uomo.

(1) *Recueil*, ecc., 1871, p. 161.

Però, gli esperimenti sopra riferiti non valgono a distruggere le osservazioni del Guilmot (vedi sopra).

Delle esperienze poi fatte coll'innesto di pus di placche mucose (sifilide vera) vennero alla conclusione che la sifilide non è punto inoculabile al cane.

Lo scrivente nel 1870, al ghiande ed alla congiuntiva di due cani ha inoculato linfa di ulcero infettante donatagli dal prof. Sperino e dai dottori Gaglia e Giacomini. Le punture fatte cicatrizzarono presto e la mucosa del ghiande si mantenne rossa per alcuni giorni; nissun fenomeno fu osservato nella congiuntiva.

I casi di non trasmissione soprariferiti confermano quelli già registrati negli annali della scienza che devonsi al Dell'Acqua (1) a Velpeau, a Riccardi ecc. ecc. e soprattutto ad Hunter che primo affermò la non trasmissibilità della sifilide al cane.

Con tutto ciò meritano di essere riferiti gli esperimenti di E. Semmer (2), il quale con filo imbevuto nel pus dell'ulcere indurito inoculò un cane sul gluzio e tre cagne alla mucosa della vagina.

Il cane fu assalito da febbre e convulsioni e morì all'ottavo giorno. Alla sezione cadaverica si trovò infiltrazione sierosa attorno al luogo d'innesto, rammollimento del cervello e del midollo spinale con versamento sieroso nei ventricoli cerebrali.

Nelle tre cagne nel punto dell'innesto si sviluppò una tumefazione seguita da suppurazione e da cicatrizzazione; però la tumefazione ricomparve più tardi e produsse la morte delle tre cagne. Alla sezione cadaverica si trovarono macchie rosse bluastre alla vagina, echimosi all'intestino ed al fegato e piccoli stravasi nel polmone: in una delle dette cagne si notò la vagina rossa, stravasato di sangue, tubercoletti ed epatizzazione al polmone. Il sangue era rosso bruno,

(1) Dell'Acqua. *Sulla trasmissione della sifilide dell'uomo ai bruti*. Milano 1867.

(2) Oesterreich. Viertelich. bd. xxx, 1869.

vischioso, coll'aspetto piceo; i cadaveri mandavano un odore puzzolente.

L'innesto fatto da E. Semmer col pus essiccato del tubercolo duro, e col pus e col sangue di un uomo sottoposto a cura mercuriale fu senza effetto.

Potremo adunque concludere:

1^a Se il muco pus della balenite, dell'uretrite ecc. del cane per lo più non è inoculabile nel cane; acquistando proprietà irritanti può determinare nel cane una congiuntivite blennorragica grave.

2^a Che qualche volta l'innesto dell'ulcero semplice dell'uomo detto non infettante, può dar luogo a pustole che presto si dileguano, e che il muco pus blennorragico dell'uomo ha azione irritante sulla mucosa dell'uretra del cane e la flogosi che ne consegue, ha breve durata e non dà luogo alle successioni che si osservano nell'uomo.

3^a Che se non si riuscì a comunicare al cane l'ulcero sifilitico infettante, si è però notato che il pus sifilitico produce nel cane per lo più un'irritazione passeggera, in qualche caso (innesto fatto col filo imbevuto di materia sifilitica) avendo proprietà irritanti ha destata una violenta irritazione locale e prodotta la morte degli inoculati con fenomeni e lesioni analoghi alla septicemia.

Gatto. — Il dott. Malgaigne assicurò avere veduti tutti i fenomeni della sifilide costituzionale nel gatto. L'illustre Auzias-Turenne nel 1866, inoculò gatti alle orecchie e nel luogo dell'innesto vide formarsi un ulcero con bordi frangiati, dentati, con fondo ed aspetto grigiastro (1). Nella sifilide costituzionale assicura poi, che i gatti non miagolano più come prima, hanno la voce più debole ed alcune volte presentano l'ulcerazione della cornea (due casi).

Il prof. Diday (2) inoculò un gatto all'orecchio con pus dell'ulcera primitiva dell'uomo: al 6^o giorno osservò l'ulcera

(1) *Reperterium*. Hering, v. 13.

(2) *Jahr. Ber.* Hering, 1851, p. 17.

formata; col pus della quale inoculò con successo all'orecchio altri gatti; in un caso vide l'ulcera con tutti i caratteri dell'ulcera sifilitica umana. Con pus preso da un'ulcera dei gatti inoculò se stesso con due punture al dorso del pene. In tre giorni si sviluppò al luogo dell'innesto una pustola e poi un'ulcera, la quale, malgrado la cauterizzazione si estese e fu seguita da un bubone all'inguine. Col pus dell'ulcera al pene e con quella del bubone, inoculò con favorevole risultato un coniglio. Osservò che nel coniglio l'incubazione del virus del cancro primitivo fu più lunga che nei gatti, le ulcere furono meno infiammate ed estese, evidentemente dure e di guarigione più tarda.

Il dott. Vernois osservò un gatto affetto da discrasia sifilitica, con ulcere in bocca per aver mangiato sostanze inquinate da virus sifilitico (1).

Il Dell'Acqua (2) racconta che il dott. Riccordi nell'infermeria dei venerei vide pure un gatto, il quale dormiva nella cesta, dove erano le medicazioni lorde, morì tabido con vaste piaghe alla bocca; anche il dott. Scarenzio, nel sifilicomio di Pavia, osservò un gatto affetto da ulcere, dell'aspetto dell'ulcero molle alla bocca, colle glandule di ambedue le regioni della gola ipertrofiche ed indurite. Tanto il Riccordi che lo Scarenzio credono che i due gatti fossero affetti da ulcere di natura venerea, ma non sifilitica.

Nel 1866 l'Anzias-Turenne (3) narrò la storia di un gatto dell'età di cinque anni che dal 6 ottobre 1864 era stato sottoposto all'innesto di materie virulente di varia natura. Il 6 marzo 1865 quattro giorni dopo l'innesto di pus preso da pustole del prepuzio e da placche mucose dell'uomo, il gatto presentò una piccola ulcera che guarì in 12 giorni e che indarno si tentò inoculare all'uomo. Nel luogo d'innesto della placca mucosa si sviluppò una papula, che scomparve

(1) *Jahresbericht*, 1865. p. 57.

(2) Dell'Acqua, opera citata.

(3) *Recueil. ecc.* 1866. p. 661.

poi. Verso la fine del giugno 1865 si sviluppò in detto gatto alla base degli artigli una placca mucosa ben circoscritta, arrotondata, ineguale, lucente, di color mattone un po' scuro, con secrezione abbondante, e di odor nauseabondo.

Ad un tempo comparvero, sulla cute del gatto, cioè alla testa, sul mento, collo e sopra il dorso, delle piccole croste, secche analoghe a quelle dell'acne e somiglianti alle croste del cuoio capelluto di certi individni della specie umana affetti da sifilide. La placca mucosa alle zampe guarì in tre settimane, ma le croste alla cute di mano in mano che scomparivano, si riproducevano. Verso la fine del dicembre 1865 il gatto presentò due battoni crostosi sotto il mento, un po' conici, del volume di una lenticchia, poscia il numero dei battoni andò moltiplicandosi tanto che il gatto prese l'aspetto di un sifilitico tubercoloso. Le indicate lesioni poco a poco scomparvero.

Secondo Horard, Peuch ed altri medici illustri le lesioni descritte dal Auzias-Turenne nel suo gatto non erano di natura sifilitica.

Ma gravi risultati ottenne E. Semmer coll'innesto al collo col mezzo di fili imbevuti nel pus dell'ulcero duro. I gatti furono assaliti da febbre, inappetenza, abbattimento, e morirono. Alla sezione si trovò nel luogo dell'innesto infiltrazione gelatinosa nel connettivo e tra i muscoli e suggellazioni.

I dott. Dell'Acqua e Porro nel 1857 ottennero risultati negativi.

Però il Bradley nel 1871 inoculò il pus dell'ulcero duro ad un gattino: dopo 2-3 settimane si svolse nel punto ferito un locale indurimento e poi comparvero i sintomi di morbo costituzionale: ucciso alla fine dell'ottava settimana presentò gomme ai reni ed al fegato (1).

Dalle cose sopra esposte debbesi ammettere:

1° L'inoculabilità della sifilide al gatto ed in certe condizioni di predisposizione, lo sviluppo, dall'ulcera primitiva, della sifilide costituzionale.

(1) P. Gamberini. Opera citata, p. 40.

2° L'inoculabilità per eccezione anche dell'ulcera semplice cioè di quell'ulcera creduta non infettante (Horard e Peuch).

Coniglio. Cavia cobaya. — Mentre il Rollet assicura che il muco pus della blennorragia attecchisce nel coniglio, Horard e Peuch coll'esperimento ottennero risultamenti negativi.

Depaul, Reynal, Fournier non riuscirono a trasmettere al coniglio il cancro semplice. Ma il Riccordi e Dell'Acqua ottennero risultati positivi coll'innesto di materie prese da ulcerei veneree.

Fournier, Riccordi, Dell'Acqua ecc. inocularono senza risultato il pus di ulcera o di altre lesioni sifilitiche.

Abbiamo già sopra indicato che il Diday coll'innesto del pus dell'ulcera semplice e del bubone dell'uomo produsse nel coniglio un'ulcera dura. Il dott. Gailleton il 6 giugno 1866 dall'innesto del virus sifilitico alle orecchie del coniglio vide formarsi un'ulcera rotonda, con bordi tagliati a picco, fondo pallido e sparso da detrito. Il giorno 19 detta ulcera era guarita, ma nel 23 dello stesso mese ebbe luogo, in diverse parti del corpo, un'eruzione di pustole che si coprirono di croste, che per la forma e l'aspetto ricordavano l'acne sifilitica dell'uomo.

I dott. Legros e Michot posero sotto la cute di una cavia cobaya un pezzetto di ulcera duro esportato ad un uomo, dopo 12 giorni videro formarsi un'ulceretta coperta da crosta che ingrandì lentamente e fu seguita dalla tumefazione dei ganglii linfatici.

Ma il più importante fatto di trasmissione della sifilide alla cavia è quello narrato dal Bradley. Inoculò il pus dell'ulcera duro in un porcellino di Guinea, nel luogo d'innesto si sviluppò un indurimento e poi la sifilide costituzionale, cioè avvennero distruzione di un occhio, estese ulcerazioni alla mucosa della bocca e del palato, tanto che morì un mese dopo la comparsa dell'indurimento nel punto dell'innesto.

Adunque anche nel coniglio e nella cavia cubaya il virus sifilitico può attecchire, e data la predisposizione produrre manifestazioni sifilitiche secondarie.

Cavallo. — Mathieu (1) veterinario a Sevres inoculò un cavallo alla punta del naso col pus di un pseudocancro; dopo tre settimane d'inoculazione si formarono nel luogo di innesto due papule caratteristiche. Horard e Peuch inocularono un mulo con parecchie punture al naso. Nel luogo di innesto si formò una lieve tumefazione, poi una crosta; ed avvenne la guarigione. Dopo l'innesto, il mulo ebbe per qualche giorno un po' di catarro nasale.

Dell'Acqua ottenne risultati negativi nel cavallo.

Rispetto ai casi di sifilide equina narrati dal Ballardini, vedi l'art. *Morbo coitale*.

Nissun fatto lascia credere all'inoculabilità della sifilide al cavallo.

Bue; pecora, capra. — Gli innesti fatti dal Depaul, Reynal, Fournier, Dell'Acqua ecc. nelle vacche, pecore e capre diedero risultati negativi.

**Sifilide equina, Morbo coitale maligno,
Tabe dorsale (Strauss); Tisi nervosa (Rodloff).**

È malattia contagiosa, propria degli equini destinati alla riproduzione della specie; contrassegnata in principio spesso da esantema vescicolare o da irritazione catarrale o da tumefazioni agli organi di relazione sessuale od in altre regioni e più o meno tardi da alterazioni al sistema nervoso cioè da paralisi, ecc. Può essere spontanea o da contagio, enzootica od epizootica. Soventemente negli stalloni corre lenta, larvata, e con fenomeni morbosi così indistinti che ne è difficilissima la diagnosi. Sembra originaria dell'Africa o dell'Asia. Venne osservata per la prima volta da I, Ammon, e Dickauser nel 1796; fu importata e si propagò in epoche diverse in varie regioni d'Europa (Prussia, Austria, Francia, Italia).

(1) Recueil, ecc. 1871, p. 198.

Virus. — Mancano finora osservazioni microscopiche intorno al virus. Il prof. Perosino nel 1863 esaminò chiazze attorno alla vulva di cavalle malate, e trovò in quelle numerosi elementi vegetali, tra cui alcuni filamenti ricordavano l'*aidium albicans*.

Sede del virus. Incubazione. Contagione. — Il virus trovasi nel liquido segregato dalla mucosa degli organi genitali degli animali malati; è concentrato nelle vescicole, nelle pustole ed ulcere, quando esistono nelle dette parti. È difficile stabilire la sede del virus in certi casi. Siccome si videro stalloni che senza lesione al pene, ed al principio dell'uretra, trasmisero la malattia alle cavalle, così è probabile che il virus si possa conservare nelle glandule del prepuzio o nelle cellule epiteliali del principio dell'uretra; nei casi poi d'epididimite, di orchite o di tumefazione allo scroto pare possa aver la sua sede anche negli elementi epiteliali dell'epididimo o del testicolo. Se fosse dimostrata la terminazione degli elementi nervosi sulla superficie della mucosa degli organi genitali si potrebbe supporre che il virus invadesse queste terminazioni e si propagasse poscia poco a poco alle cellule nervose ed ai nervi degli organi genitali; e ciò tanto più, perchè i fenomeni che presentano gli organi genitali sono quasi tutti neuro-paralitici. È sicuro che il virus non ha puato oppure ha solo debolissima azione irritante sugli elementi dell'economia animale; e che trova un sustrato favorevole alla sua moltiplicazione negli elementi nervosi.

La durata dell'incubazione negli infetti coll'accoppiamento fu veduta di 2-3-8-60 giorni ed anche di 300-540 giorni secondo Trelut.

La contagione per lo più si effettua coll'accoppiamento. Hering crede che in certi casi il pene guernito di spesso strato di cellule epiteliali possa trasportare il virus da una cavalla malata ad una sana senza rimanerne infetto. Sembra che la contagione possa avvenire anche in altri modi. Warneke (1820) vide una cavalla cader malata senza essere stata coperta. Strauss eziandio osservò non pochi casi analoghi ai precedenti. Busse poi vide uno stallone ammalare di morbo

coitale e morire senza aver coperta una cavalla infetta. I castrati non furono risparmiati dal morbo in discorso (1). Weber inoltre racconta che colla coabitazione la malattia fu trasmessa ad un puledro dell'età di un anno e mezzo e che due cavalle medesimamente infettarono il loro neonato. Anche Maresch osservò la contagione colla coabitazione, in alcune cavalle (2). Il prof. Peròsino osservò il morbo coitale alla R. mandria della Veneria nel 1862-63. Giunsero a S. M. dalla Siria tre cavalle Florida, Osmana e Gournà ed uno stallone: questo stallone, per nome *Rasoul*, in Siria coperse più volte le dette cavalle. Uno stallone per nome *Fescal* che coperse Florida, contrasse da questa il morbo e lo propagò poi a tutte le cavalle da esso coperte.

La Gournà che presentò sempre tutti i segni di perfetta salute, dimorava in vicinanza di una cavalla malata, e cadde essa pure affetta dal morbo senza venire coperta. Non sembra che il palafreniere le abbia colla spugna, facendo il governo della mano, comunicato inavvertentemente il morbo; perchè in Siria è stata più volte coperta dallo stallone *Rasoul*, che fin dal suo arrivo alla R. mandria fu sempre in istato malaticcio, con ripetute tumefazioni allo scroto ed ai testicoli. (Manoscritto del prof. Perosino).

Coll'innesto secondo Rodloff (3) la contagione avviene più di rado che col mezzo dell'accoppiamento.

Il Prof. Perosino insieme al prof. Bassi depose sulla mucosa vaginale di un'asina del muco raccolto da una cavalla morta per morbo coitale. Al quarto giorno comparvero sulla mucosa delle labbra della vulva e della vagina molte chiazze rosse, con vivo dolore alla pressione della regione lombare e sacrococcigea; e poscia si manifestò paraplegia, tumefazione delle labbra della vulva che si estese al perineo ed attorno all'ano; febbre, anoressia; morì al settimo giorno. Alla se-

(1) Spinola, vol. II, pag. 576,

(2) Haubner. Loco citato, pag. 274.

(3) *Jahresbericht*. Hering, 1855, pag. 30-31.

zione cadaverica si rinvenne congestione venosa al midollo spinale con molti granelli pigmentati alla sua superficie; iniezione venosa alle ovaie, alla mucosa della vagina e dell'utero e piccole chiazze nericie con uno strato di muco denso, bianco gialliccio. L'introduzione di questo muco nel canal uretrale di un asino non produsse che una passeggera tumefazione del ghiande ed un po' di scolo sieroso.

Non si hanno casi di contagione alla specie umana. Il morbo coitale deve essere distinto per la sua natura dallo esantema coitale venereo, o dal così detto morbo coitale benigno o blennorragia (vedi).

Immunità. — Non sempre coll'accoppiamento si trasmette la malattia. Racconta Haubner che tra 150 cavalle coperte da stalloni infetti ne ammalarono solo 58 e ne morirono 40. (Preuss. M. XI) (1). Alla scuola veterinaria di Tolosa si osservò, che tra 15 cavalle, cinque ammalarono leggermente, cinque gravemente e cinque rimasero immuni. Tra 321 cavalle ne morirono di morbo coitale 160 e di 14 stalloni ne ammalarono 10 e cinque morirono (Rec. u. Hering I-B. 1853, ecc.) (2). Warneke (Spinola) racconta che nel 1820 col coito ricevettero il contagio 70-80 cavalle sopra 200. Secondo Lessen, tra 24 puledri malati, cinque morirono e gli altri guarirono; tra 194 malati, morirono 95, sono stati venduti 71, vennero uccisi 15 e sopravvissero 13. Vedesi pertanto dalle cose esposte che molti organismi resistono alla contagione del morbo coitale, e non pochi di quelli rimasti infetti possono guarire.

La predisposizione a contrarre la malattia in alcuni organismi è grande ed in altri è leggerissima; tanto che il morbo può rimanere locale e presto guarire. Così dai citati esperimenti fatti alla scuola veterinaria di Tolosa, si apprende che 5 cavalle furono colpite leggermente dal morbo coitale; cioè presentarono pustole, ulceri o colorazione gialla della mucosa

(1) Haubner. Loco citato.

(2) Haubner. *Ibid.*

vaginale, tumefazione della vulva, scolo di muco, e poscia anche tumefazione di alcuni ganglii linfatici, noduli alla cute e magrezza ecc. Questi sintomi scomparvero in 2-8 settimane senza altra conseguenza.

Esempi di debole predisposizione e di grande resistenza all'azione del virus ce li porgono quelli stalloni e quelle cavalle in cui il morbo rimane a lungo locale o divenuto generale, resta stazionario ed anche, dietro una medicazione conveniente, guarisce apparentemente. Gli animali allora presentano quasi tutti i segni della più ferma salute, e possono trarre in inganno il pratico più sperimentato.

Destinati alla riproduzione nell'anno successivo, trasmettono la malattia non solo, ma in essi medesimi si aggrava considerevolmente.

Sembra fuor di dubbio, che i ripetuti accoppiamenti favoriscano la moltiplicazione e la generalizzazione del virus.

Invasione. Sintomi. — I fenomeni morbosi dell'invasione del morbo coitale sono molto indeterminati, incostanti, e difficili a riferirsi al morbo in discorso, quando è spontaneo. Ebers ritenne che il morbo coitale spontaneo è sempre malattia universale, che si localizza agli organi genitali; mentre quando è da contagione, è primitivamente locale, che a poco a poco diventa generale o costituzionale. Però, siccome in moltissimi casi la lieve flogosi agli organi genitali non spiega i fenomeni generali che presentano i malati; così bisogna ammettere, che spesso il virus depositato agli organi genitali, venga prontamente assorbito; ed agendo o sui centri nervosi o sull'apparato digerente si renda causa dei fenomeni generali, che si notano nei malati.

Nel morbo spontaneo, i malati, secondo Fischer, presentano l'appetito variabile e capriccioso, la perdita di vivacità ed un non so che di affievolimento delle azioni muscolari; e poscia sono colpiti o da eruzioni passeggiere sulla mucosa degli organi genitali o da tumefazioni limitate al derma, circolari, dell'estensione di 3-9 centimetri, a bordi ben distinti, soprattutto sulla cute della groppa. Qualche volta uno dei primi fenomeni è la tumefazione edematosa del prepuzio.

In una cavalla il prof. Perosino osservò, nell'invasione, chiazze al perineo ed un po' d'inappetenza e più tardi una tumefazione indolente all'ipocondro destro, e, dopo un mese e mezzo, un leggero scolo mucoso dalla vulva.

Nei casi di contagione, secondo Busse, gli animali infetti, 6-12 giorni dopo il coito presentano un po' di abbattimento a cui seguono i fenomeni morbosì ai genitali, edemi in varie regioni, ovvero paralisi. Ma, giova confessarlo, i sintomi generali dell'invasione sono tanto variabili, che per lo più passano inavvertiti e vengono confusi con quelli di altre malattie.

Sintomi locali negli stalloni. — Haubner (1) li riassume così: rossore, tumefazione in forma di cercine al principio dell'uretra con lieve secrezione mucosa; poscia piccole vescicole ed erosioni al ghiande ed al pene, di rado ulcere profonde; tumefazione del prepuzio e dei testicoli: talvolta al prepuzio ed allo scroto chiazze bianchiccie. Le riferite alterazioni o sintomi possono anche mancare o scomparire e ricomparire.

Hering scrive pure che si manifestano vescicole ed erosioni in vicinanza dell'apertura dell'uretra e sopra il pene.

Maresch assicura che il virus produce una flogosi specifica alla mucosa dell'uretra, che spesso si limita per lungo tempo al principio dell'uretra medesima. In uno stallone egli constatò la mucosa uretrale intensamente rossa, appena un poco tumefatta: in un altro stallone incontrò una macchia della grandezza di un pisello all'apertura uretrale con un'ulceretta, la mucosa sporgente in forma di cercine, e colla pressione ne usciva un liquido bianchiccio. In un terzo stallone vide la mucosa al principio dell'uretra molto più tumefatta e di color rosso giallo pallido. Sul pene, nelle complicazioni di moccio si videro anche ulcere mocciose.

Yvart e Lafosse incontrarono talvolta piccole erosioni sul pene che guarirono spontaneamente o col mezzo degli astringenti; altri osservarono di rado le vescicole e le ulcere al pene.

(1) Loco citato.

Molti autori sul pene osservarono macchie biancastre che ritennero segno di cicatrice e qualche volta chiazze rosse cupe che scomparvero dopo alcuni giorni. Talor il pene entra spesso in erezione ed è coperto da materia giallastra, colla sua mucosa lucente e rossa: entra e sorte spesso dal prepuzio: talor è tumefatto e non può più essere coperto dal prepuzio (parafimosi), ovvero per tumefazione del prepuzio non può più escire dal prepuzio (fimosi). I corpi cavernosi vennero pure trovati tumefatti e nell'erezione molli e cedevoli.

In altri casi videsi il prepuzio con leggiero ingorgamento edematoso circoscritto ovvero esteso fino all'ombelico. La tumefazione del prepuzio che può anche dileguarsi, spesso trovasi dura. Lo scroto è spesso lucente, ingorgato e di volume triplo del normale: i testicoli ora hanno il volume doppio del normale ora sono più piccoli, molli e sempre pendenti. Ora si osserva la tumefazione infiammatoria dell'uno o dell'altro cordone testicolare: in altri casi i cordoni testicolari sono rilassati, i testicoli pendenti, ed il pene vizzo.

Quando o l'una o l'altra delle sovra indicate lesioni si è formata o si va formando, i malati mostrano indifferenza per le giumente, hanno l'erezione meno pronta e gagliarda e più tardiva la eiaculazione: ovvero quando sono eccitati dalle femmine, le danno il salto parecchie volte, e la eiaculazione è tarda od anche non si compie. Inoltre spesso si accoscano per emettere l'urina, o pestano coi piedi posteriori.

I sopra riferiti fenomeni morbosi possono vedersi scomparire e ricomparire tanto che si danno momenti in cui gli organi genitali si presentano sani, eccettuato talvolta un po' di tumefazione in qualche punto.

Strauss riferisce la storia di uno stallone che cadde malato di morbo coitale e morì dopo aver coperta una cavalla infetta e senza presentare fenomeni di qualche importanza agli organi genitali. Anche il veterinario Signol in Algeri osservò casi, in cui il morbo cominciò con paralisi senza sintomi locali.

Fenomeni morbosi locali nelle femmine. — Il morbo spesso comincia con semplice irritazione catarrale alla mucosa della

vagina, che diventa più rossa e secerne maggior copia di muco: in alcuni casi avviene presto tumefazione della mucosa, che si propaga a quella delle labbra della vulva ecc. La mucosa assume un color giallognolo e sopra di essa si formano vescicole, pustole od erosioni. Le cavalle presentano alcuni dei fenomeni del calore e certe volte sembrano davvero in calore.

Le alterazioni alla mucosa vaginale possono offrire modificazioni e gradi diversi secondo il corso ed il grado della malattia.

Yvart e Lafosse (1) hanno veduto nella mucosa vaginale un color rossiccio poco intenso e tumefazione propagantesi alle labbra della vulva; e lo scolo di un umore filamentosso, che si essiccava, insudiciava ed agglutinava i crini della coda producendo depilazioni parziali alla faccia interna delle coscie; non videro mai nè pustole, nè ulcerazioni, nè vegetazioni. Louchart vide lievi erosioni.

Iessen (2) osservò la mucosa delle labbra della vulva di colore rosso più intenso e tumefatta; e la tumefazione in certi casi diffusa fino al perineo ed alle mammelle. Vide inoltre la tumefazione scomparire presto e le labbra della vulva farsi flaccide ed increspate, e talvolta divaricate, lasciando scoperto il clitoride. In altri casi, trovò la mucosa della vulva un po' infiltrata, qua e là percorsa da vene di colore gialliccio o di color bigio pallido, disseminata qualche volta da pustolette giallognole, da vescichette, o da piccole ulcere, o da macchie bianche (Maresch).

Il veter. Trelut vide (*Rec.* 1865-66-67), ora la vagina di colore rosso livido, ora di colore pallido giallastro; incontrò talune volte cicatrici fresche tra la punta delle natiche e le labbra della vulva; la vulva vide tumefatta, edematosa con piaghe perfino dell'estensione di un 50 centesimi. Vide pure la parziale distruzione del clitoride e la formazione di un ascesso

(1) *Giornale di veterinaria*, 1855, p. 125.

(2) *Medico Veter.*, 1861.

tra la punta delle natiche e la vulva. Lo scolo dalla natura lo trovò ora vischioso ed abbondante, ora liquido vischioso con strie sanguinolente e scarso. Il Maresch vide spesso mancare lo scolo; in 179 casi, l'ha osservato 17 volte e molto abbondante.

Hering riconobbe tumefazione molle, edematosa della vulva, scolo vischioso bianchiccio, colore pallido o giallo, o con chiazze della mucosa; talora poi vide vescicole ed abrasioni che si dileguavano e ricomparivano.

F. Perosino osservò in principio, attorno alla vulva ed al perineo, chiazze che si estendevano col progredire del morbo, e più tardi piccole pustole attorno al clitoride.

Le alterazioni sopra descritte possono presentarsi in grado diverso ed anche essere tanto leggiere da non poter essere apprezzate; e ciò specialmente quando il morbo ha corso lento e rimane a lungo locale alla vagina ed i malati sono sottoposti a qualche medicazione. In molti casi il morbo pare sospenda il suo corso e rimanga stazionario; tanto che l'anno appresso coll'accoppiamento si inasprisce. Haxthausen incontrò non poche volte cavalle che parvero completamente guarite, ed in cui nell'anno seguente dopo la monta, non solo si aggravò la malattia, ma venne comunicata da esse a stalloni sani (1).

Fenomeni morbosi generali tanto negli stalloni che nelle cavalle. — Questi sono pure molto incostanti; molte volte compariscono le circoscritte tumefazioni sopra descritte in qualche regione, specialmente alla groppa o la tumefazione dei gangli inguinali; talvolta attorno alla vulva o sulle mammelle si formano tumori che si mutano in ascessi; l'appetito diminuisce, il pelo si fa scolorato e gli animali diventano magri; la magrezza avviene eziandio in taluni casi anche quando l'appetito si mantiene.

Uno dei fenomeni più caratteristici si è la sensibilità alla regione lombare, o sacro lombare, o sacro coccigea, e poscia un non so che di debolezza del treno posteriore o vacilla-

(1) Haubner, loco citato.

mento o rigidità; in altri casi si presentano tumefazioni alle articolazioni di qualche arto, oppure una qualche zoppicatura. La magrezza ora è limitata alla groppa, ora ad un lato della regione dorso-lombare. In altri casi comprende tutto un'arto. Gli animali nell'andatura trascinano l'arto sede del dolore; nell'andatura provano flessioni o contrazioni cloniche ai tendini dei pastorali di un'arto; talora le contrazioni cloniche si manifestano alle fibre muscolari di diverse parti del corpo. A corso più inoltrato si nota una considerevole depressione in qualche punto della groppa. Gli animali diventano sempre più magri, la fisionomia si fa triste e non tarda a comparire la paralisi di un'arto o la paraplegia.

Ma le paralisi in altri casi colpiscono gli organi della parte anteriore del corpo, cioè od una qualche estremità anteriore, ovvero il naso, le labbra, le guancie, le orecchie, le palpebre, l'occhio di uno stesso lato. Trelut ebbe ad osservare in seguito a paralisi, la deviazione della punta del naso, le orecchie cadenti e fredde, l'abbassamento della palpebra superiore e l'amaurosi incipiente; allora la preensione è difficile od impossibile, l'alimento si accumula tra i denti e le guancie ecc.

Quando la paralisi colpisce i muscoli della respirazione, allora il respiro si fa rantoloso od asmatico. Quando nelle parti vi ha anche paralisi di senso, allora le punture fatte con aghi o spilli, non sono più avvertite.

Le mucose sono pallide o gialle, e non poche volte compare un scolo nasale con tumefazione dei ganglii sublinguali; tale altre volte si manifestano tumefazioni edematose, o si formano ascessi, od avviene un'eruzione di fiitene in varie parti del corpo. Il moccio ed il farcino vennero osservati, complicare il morbo coitale (vedi Moccio). Gli animali diventano sempre più magri ed infine soccombano.

I fenomeni di paralisi, ora si manifestano presto, ora molto tardi.

In molti casi sono leggerissimi al treno posteriore e possono restare stazionari per molti mesi, ed anche talvolta dissiparsi, oppure ridursi così lievi da non poter essere bene

apprezzati, specialmente quando gli animali sono in buon stato di nutrizione. Racconta Wernaer, che una cavalla magra di 4 anni presentò per lungo tempo uno scolo vaginale brunastro, vischioso e debolezza del treno posteriore; in tale stato comunicò il morbo a due stalloni. Anche Mersiwa osservò casi analoghi. Nelle citate cavalle venute dall'Oriente affette dal morbo in discorso, il prof. Perosino ha osservato solamente le tracce dell'applicazione del fuoco alla groppa ed alla radice della coda; ed in uno stallone leggiera tumefazione allo scrotó ed ai testicoli; ed in un altro un po' di rigidità leggiera delle estremità posteriori.

Nel corso del morbo venne eziandio osservata la congiuntivite. In tre stalloni ed in 3 cavalle che agli organi genitali nulla presentavano di morbosità, fu notata l'emissione di urina scura contenente muco (Hering. *Jahresb.* 1857).

Il sangue estratto dalle vene offre profonde modificazioni. Nel vaso in cui venne raccolto, desso si divide prontamente in due parti: la coagulazione è lenta, ed il coagulo è scuro, molle, analogo a gelatina e spesso scarso.

Il corso d'ordinario è lentissimo, e la diagnosi nell'invasione, come durante le guarigioni apparenti, spesso difficilissima. Le femmine gravide spesso abortiscono. In un feto di cinque mesi, Luchard incontrò le lesioni della madre. Se arrivano a termine di gravidanza, ed avviene il parto, i neonati sono poco sviluppati. Si videro anche cavalle non comunicare il morbo al puledro neonato.

Lesioni patologiche. — I cadaveri per lo più sono in istato di marasmo; se talvolta si trova grasso, questo è giallastro, i muscoli sono flaccidi e debolmente colorati; gli strati muscolari sembrano separati e fanno sporgenza sotto la pelle (Fischer, Perosino, Yvart).

Alle articolazioni coxo-femorali trovasi talvolta la sinovia spessa e mista a sangue, distruzione parziale della cartilagine d'incrostazione ed osteite; venne pure veduto il rammolimento del legamento coxo-femorale (Iessen, Yvart).

Da Louchard e Lerieux in uno stallone si notò la frattura di due costole.

Nel prepuzio e nello scroto vedesi spesso infiltrazione sierosa giallastra, e nel prepuzio indurimento; la vaginale poi trovasi inspessata nell'idrocele; e nei testicoli e cordoni testicolari vedonsi talvolta ascessi piccoli od estesi come incistidati. Rodloff constatò ne' contorni dell'epididimo suggestazioni di colore giallo, a cui diede una grande importanza (Fischer, Spinola). Qualche autore incontrò anche le vescicole seminali inspessite. Ma Warneke ed altri autori non trovarono molte volte lesioni ai testicoli, all'epididimo, alle vescicole seminali, alle glandule del cowpèr e nel pene.

La Commissione di Tarbes constatò soventemente la vagina in istato normale o rossori ed iniezioni soprattutto verso il muso di tinca. Perosino rinvenne la mucosa vaginale con rughe prominenti, di colore cinereo e con iniezione venosa. Alcuni osservatori hanno veduto la mucosa un po' infiltrata e sparsa da muco-pus, e Röhl parla di ulcere disteriche e di condilomi. Fischer fa notare che la mucosa è pallida e scolorata, e le labbra della vulva sono divaricate. Auginiard nel morbo coitale complicato da moccio, rinvenne ulcere sulla mucosa vaginale ed un liquido vischioso puriforme.

L'utero molte volte fu trovato vuoto e qualche volta con enorme quantità di liquido bianco-lattiginoso ovvero consistente: in altri casi si è trovato sulla mucosa uno strato di semplice muco od un liquido torbido (Maresch. - Commissione di Tarbes). Il professore Perosino vide in una cavalla la mucosa uterina di colore cinereo, con iniezione venosa cospicua e sparsa da chiazze rossiccie particolarmente alle corna. Nel corno destro scoprì un immenso numero di depressioni della grandezza di una lenticchia, rotonde, ovali, che si riconobbero coll'esame microscopico, non essere altro che ulcerazioni che arrivavano fino alle tonache muscolari.

La mucosa nasale ora è pallida, ora iniettata o sparsa di ulcere nei casi di complicazione di moccio nasale; e nei seni frontali o mascellari incontrasi talvolta una massa muco purulenta verde grigia (Maresch).

Nei polmoni sovente si trovarono noduli duri, consistenti, di color rosso bianchiccio al taglio e della grandezza del-

l'uovo di un piccione oppure piccoli centri di epatizzazione: in altri casi i polmoni erano ingorgati di sangue nero, fluido e talor epatizzati in alcuni punti (Perosino, Fischer).

Il tessuto del cuore rammollito, talvolta pure rammollito il fegato e spappolantesi facilmente.

Nel canale alimentare si vide talvolta la mucosa intestinale sparsa da chiazze echimotiche, oppure pallida, oppure di color brunoastro o rosso (ceco), o con centri di rammollimento e qualche ulcerazione (ventricolo). Il tubo digerente venne veduto ristretto e flaccido (Perosino, Yvart, Fischer, ecc.).

I ganglii dello spazio intermascellare, quelli inguinali e mesenterici vennero trovati ingrossati e duri dal maggior numero degli osservatori. Il prof. Perosino trovò i ganglii mesenterici, particolarmente quelli corrispondenti ai crassi (cieco e grosso colon) durissimi, di consistenza quasi lapidea ed in forma di tubercoli della grossezza di una nocciola. L'esame microscopico da lui fatto col prof. O. Schrön dimostrò gli alveoli ghiandolari dilatati e contenenti grasso per degenerazione grassosa: nel connettivo non si scoprivano che nuclei voluminosi in degenerazione calloide con grande quantità di pigmento. •

Le lesioni più gravi vennero trovate ai centri nervosi, e specialmente al midollo spinale nella regione lombare: in alcuni casi però non si trovò alterazione macroscopica. La Commissione di Tarbes in 20 sezioni cadaveriche, in 13 trovò lesioni al midollo spinale. In alcuni casi le meningi spinali, nella regione lombo sacra e talor fino alla cauda equina, erano di color rosso intenso per iperemia: eguale iperemia videsi ai nervi ischiatici. Nell'esame microscopico della sostanza grigia si videro le cellule nervose multipolari piene di granelli scuri (Perosino e Schrön). In altri casi si incontrarono le meningi opacate, torbide, con essudato talvolta tra le stesse: il midollo spinale imbevuto di sierosità e talor rammollito (lessen, Fischer, Röhl, ecc.). Alcune volte il rammollimento della sostanza grigia aveva l'estensione di 2-4 centimetri ed anche più.

Bruckmuller in un cavallo castrato oltre a considerevole

versamento torbido nella cavità craniana e nel canal vertebrale, vide alla regione lombare una dilatazione del canale centrale del midollo spinale dell'estensione di cinque pollici e la sostanza grigia ridotta a poltiglia, e la bianca di colore plumbeo.

Fischer osservò il rammollimento in qualche punto del cervello ed il versamento sieroso più o meno abbondante nei ventricoli cerebrali.

Cura. — Le medicazioni più diverse vennero applicate. Si è osservato che il metodo curativo che guarì la malattia a corso già inoltrato, cioè quando erano comparsi fenomeni di paralisi, fallì in casi, in cui il morbo era incipiente o con fenomeni morbosi leggieri. In generale tutti convengono che le femmine guariscono più facilmente dei maschi e che la cura debilitante è nociva. I malati devono essere collocati nelle più favorevoli condizioni igieniche e sottoposti a buono e nutriente alimento. Lessen dice che i preparati mercuriali sono più dannosi che utili: di rado sono utili e giovarono i salassi, i sali rinfrescativi ed antilogistici. Il tartaro stibato, i preparati di ferro, il sale ammoniaco alla dose di 4-8 grammi, tre o quattro volte al giorno hanno acquistato fama: nelle debolezze e nelle paralisi incipienti si è ricorso alla canfora, alla valeriana ecc., alle frizioni irritanti ed alla cauterizzazione col ferro incandescente.

Nelle lesioni degli organi genitali sono commendate le iniezioni astringenti e la cauterizzazione delle ulcere.

Rodloff dopo un purgante, amministra per lungo tempo boli fatti da sale ammoniaco, canfora, ferro, radice d'angelica, di genziana, zenzero e valeriana; all'esterno setoni: fa scarificazioni sugli edemi, applica astringenti, tonici nelle piaghe, fa frizioni irritanti sulle parti in cui si manifestano fenomeni di paralisi (1).

Trelut registra guarigioni in casi in cui il morbo era già molto inoltrato (con paralisi). Appoggiato alle proprie osser-

(1) *Nouveau Dictionnaire, ecc.*, p. 245, t. 4, 1838.

vazioni, stabilisce: 1° Che il morbo coitale guarisce coll'arsenico alla dose che può variare da 3-6 grammi per giorno. 2° Nel principio della cura, questa è coadiuvata da frizioni cantaridate sopra larghe superfici. 3° Durante la cura basta una razione ordinaria (1). Nel corso della cura se si manifestano i fenomeni di avvelenamento arsenicale (gastro enterite, rinfondimento o congestione al piede), si pratica qualche salasso, ecc. ecc.

Sembra che la castrazione abbia potuto giovare nei casi in cui il morbo ebbe la sua sede primitiva al testicolo.

Misure di polizia sanitaria.

1° Separazione dei malati dai sani, e non adoperare pel governo della mano di questi, gli utensili che hanno servito o servono per quelli.

2° Allontanare dalla riproduzione i malati; i sospetti e quelli che ne sono guariti (secondo la legge Prussiana non devono essere destinati alla riproduzione che tre anni dopo la guarigione).

3° Marca e denuncia dei malati, dei sospetti e di quelli guariti.

4° Avvertire gli allevatori della comparsa del morbo. La vendita degli animali guariti, od il loro allontanamento dalle località infette debbano effettuarsi dopo la visita di un veterinario delegato e col consenso dell'autorità locale (secondo la legge Prussiana, i cavalli guariti ad eccezione de' castrati, non possono per lo spazio di tre anni abbandonare le località in cui vennero riconosciuti malati).

Psorospermi e Psorospermosi.

I psorospermi formati cioè atti a segmentarsi sono corpuscoli o cellule oviformi che già Hacke nel 1839 aveva veduto entro noduli del fegato del coniglio e ritenuto come corpuscoli particolari cancerosi e che Nasse nel 1843 aveva de-

(1) *Recueil, etc.*, p. 287, 1867.

scritto col nome di cellule oviformi del fegato del coniglio. Furono nel 1848 chiamati psorospermi da R. Virchow, perchè gli parve avessero analogia con i corpuscoli che I. Müller nel 1841 aveva scoperto negli organi interni ed in una eruzione vescicolare della cute dei pesci, che da *psora* scabre, rogna, e *sperma* seme, aveva denominati *psorospermi* (1).

I psorospermi debbono essere distinti dagli otricelli del Miescher o corpuscoli del Rainey sia perchè questi hanno forma, struttura e fasi di sviluppo differenti dai psorospermi e sia perchè lo Schmidt, lo scrivente ed E. Perroncito hanno dimostrato con preparati che gli otricelli sono guerniti da ciglia ed hanno una parte anteriore o testa ed una parte posteriore (2).

Tra gli animali domestici i psorospermi si trovano spesso nel coniglio e nelle galline. Vennero osservati da Finch e da Ercolani nel gatto e da Gubler nell'uomo.

Psorospermi del Coniglio. — I psorospermi adulti, cioè atti a segmentarsi (*fig. 51, lett. a, b, c*) si presentano ordinariamente come cellule o corpuscoli più o meno ovali cioè con l'un polo tondeggiante e coll'altro alquanto orizzontale e munito del segno di un'apertura o micropilo; talvolta però sono completamente rotondi. Tutti sono provvisti di una membrana a doppio contorno con un grosso nucleo nel centro. Le differenze di forma che i psorospermi presentano, dipendono dall'influenza meccanica provata ne' primordii del loro sviluppo. La membrana a doppio contorno è senza struttura, il loro contenuto è ialino, omogeneo bianchiccio, rifrange la luce, e nel mezzo di questa qualità di contenuto è situato il grosso nucleo sparso da granelli brunieci o giallastri in tanto numero da nascondere il nucleolo, che non manca mai.

I psorospermi adulti resistono alla soluzione di potassa 5 %; benchè nelle soluzioni di alcool, di acido cromico, di bicromato di potassa (L. Stieda, Keferstein, Hessling, Erc-

(1) C. Taruffi. *Compendio di anatomia patologica ecc.*, 1870.

(2) S. Rivolta. *Psorospermi e psorospermiosi ecc.*, *Med. veter.* 1869.

lani, Waldenburg) il loro nucleo sia stato veduto in preda alla segmentazione, tuttavia tale segmentazione non si compie con celerità e regolarità. Nelle soluzioni alcooliche allungate, lo scrivente, dopo due mesi, li ha trovati senza indizio di segmentazione nel nucleo, e questo in molti era piuttosto alterato. All'asciutto medesimamente molti si alterano. I psorospermi molto giovani si sciolgono rapidamente nella soluzione di potassa 5 %.

Si trovano in colonie od ammassi. Nelle colonie vecchie e poco numerose hanno ordinariamente i caratteri sopra indicati. Nelle colonie giovani si incontrano a diverso grado di sviluppo. Ecco i gradi di sviluppo dallo scrivente descritti fin dal 1869 (1).

1° Corpuscoli della grandezza di 0^m005-0^m008.

2° Cellule della grandezza maggiore o minore od eguale a quella di globulo bianco.

3° Cellule di grandezza anche doppia di quella di un globulo bianco sanguigno; alcune con nucleo, altre piene di granelli; membrana indistinta.

4° Cellule ovali o rotonde della grandezza quasi di psorosperma sviluppato con membrana distinta, contenuto granuloso e nucleo chiaro nel centro.

5° Cellule o corpuscoli della grandezza de' psorospermi sviluppati, ma col contenuto che in vicinanza della membrana comincia a divenir chiaro ialino e sembra allontanarsi dalla membrana.

6° Psorospermi adulti ossia formati cioè con membrana a doppio contorno, contenuto chiaro e grosso nucleo granuloso, della lunghezza di 0^{mm}020-0^{mm}028.

7° Cellule rotonde od ammassi di protoplasma del doppio di un globulo bianco del sangue con rare ciglia e con nucleo indistinto.

8° Corpuscoli della grandezza maggiore o minore di un globulo bianco con numerose ciglia vibranti tutte in un senso.

(1) Memoria citata. *Med. veter.*

9° Psorospermi alterati ossia con contenuto granuloso e con numerose gocce talvolta di colore giallastro.

Fasi di sviluppo de' psorospermi. — I psorospermi giovani non diventano adulti ossia formati che nel corpo degli animali. Se prima di avere raggiunto il grado di sviluppo necessario escono fuori del corpo, allora vengono distrutti dagli ordinarii agenti fisici. Nel corpo degli animali i psorospermi formati possono conservarsi integri lungo tempo; finchè soggiornano nell'organismo, il loro nucleo non si segmenta mai. Non venne finora mai trovato un psorosperma segmentato nel corpo degli animali. I psorospermi che appena usciti dal corpo vengono accidentalmente portati nel canale alimentare coll'alimento, lo percorrono senza soffrire dell'azione dei sughi del ventricolo. I luoghi di ubicazione ordinaria nel coniglio sono i condotti biliari e l'epitelio dell'intestino.

Molti psorospermi dei condotti biliari raggiunto il loro grado di sviluppo vengono dalla bile portati nell'intestino ed escono dal corpo colle feccie. Egualmente quelli che occupavano i villi, escono dal corpo colle feccie.

Usciti nel modo indicato dal corpo e caduti in luogo caldo umido, quale è quello offerto dalle stalle o dalle conigliere, nello spazio di 24-48-60 ore avviene la segmentazione del loro nucleo; e da un nucleo si formano quattro nuclei globosi, che dopo alcuni giorni diventano oviformi. Questi quattro corpuscoli oviformi hanno un polo acuminato con una specie di elevazione ed un polo rotondo e nel centro presentano un nucleo. Dopo alcuni giorni negli indicati corpuscoli ovali (*fig. 49, lett. a*) si formano nel loro interno due, tre o quattro corpuscoli splendenti. Se facendo preparati, si lacera la membrana del psorosperma, allora escono i quattro corpuscoli ovali pieni dei corpuscoli splendenti e nuotano con lento movimento nel liquido in cui sono immersi. Se in ogni corpuscolo ovale si formassero sempre quattro corpuscoli splendenti, ogni psorosperma dovrebbe contenere 16 corpuscoli splendenti, ma ordinariamente non se ne formano che 8-12-14. Pertanto in ogni psorosperma uscito dal corpo degli

animali e caduto in condizioni favorevoli si generano globettini splendenti talor omogenei talor granulosi che a 500 diametri di ingrandimento appariscono come un punto ossia come un grosso micrococco. Gli indicati globettini splendenti o microcchi psorospermici contenuti nei corpuscoli ovali resistono di molto all'essiccamento.

Si comprende dalle cose sopra esposte come nelle conigliere, nelle stalle, nei luoghi, in cui soggiornarono conigli infetti da psorospermici debbono trovarsi disseminati e numerosi i micrococchi psorospermici, i quali vengono poi deglutiti coll'alimento dai conigli sani ecc.

Arrivati od in un modo o nell'altro i micrococchi psorospermici nel ventricolo e nell'intestino degli animali sani o si portano nei condotti biliari, ovvero fissano il loro domicilio nell'intestino. Nel primo caso producono la psorospermiosi epatica, nel secondo la psorospermiosi intestinale. In alcuni casi rari si fissano alla cute ed allora producono la psorospermiosi cutanea,

Le indicate forme di psorospermiosi possono essere sporadiche, enzootiche ed epizootiche. Frequenti in Italia, Francia ed Inghilterra, rarissime in America (1).

Per la produzione delle indicate forme di psorospermiosi è necessaria la predisposizione dei conigli. Diffatti verificasi spesso che nel mentre gli adulti o sono immuni o ne vengano affetti in debole grado, i conigli giovani ne sono gravemente colpiti e muoiono. In generale si può stabilire che i conigli mantenuti in cattive condizioni igieniche o mal nutriti vi sono più predisposti. Del resto poi quando i micrococchi psorospermici sono in una località diffusi, di rado avviene che i conigli robusti o tardi o presto non ne vengano assaliti.

Psorospermiosi epatica del coniglio. — I micrococchi psorospermici portati coll'alimento nello stomaco, in molti casi, sia perchè non trovano nell'intestino un sustrato favorevole, sia per altra ragione, per la via del coledoco si portano nei

(1) C. Taruffi ecc. Loco citato.

canali biliari e si inoltrano fino alle minime diramazioni dei condotti della bile, penetrando anche talvolta nelle cellule epatiche. Dentro i canali biliari penetrano nelle cellule epiteliali; e formano delle colonie di centinaia o di migliaia di individui. La formazione di queste colonie non pare dipenda dalla sociabilità dei psorospermi, ma dalla loro moltiplicazione in loco. Nei punti dei condotti biliari, nelle cui cellule epiteliali sono giunti dei micrococchi psorospermici, quivi si formano colonie perchè i micrococchi psorospermici e poi i psorospermi giovani si moltiplicano. Nelle cellule epiteliali si trovano perfino tre giovani psorospermi, per cui quelle si dilatano soverchiamente.

Nei vari punti dei condotti biliari, nei quali si è formata una colonia, avviene una dilatazione circoscritta. Queste parziali dilatazioni occupate dai psorospermi appaiono alle superfici del fegato in forma di noduli alquanto elevati o piani, tondeggianti, allungati o come striscie della grandezza di un pisello o di una nocciuola; i detti noduli ora sono numerosi ora invece in piccolo numero. In un fegato di coniglio esaminato col prof. Silvestrini ed inviato da Pistoia dal signor Baldi, i noduli erano in numero straordinario, e tutti i canali biliari, la cistifellea ed il coledoco erano distesi in modo singolare: questo fegato perciò aveva un volume considerevole. I noduli si formano eziandio nelle parti profonde del parenchima epatico. Quando i noduli sono numerosi, le superfici del fegato diventano ineguali e dove i noduli sono situati profondamente il fegato presenta una specie di ritrazione bianchiccia e la capsula del glissonio è sparsa da vasi. I noduli poi gli uni sono consistenti, gli altri molli e cedevoli alla pressione. Dalle punture fatte collo scalpello cola un liquido denso finissimamente granuloso, od un liquido bianchiccio ovvero una sostanza bianchiccia granulosa; in altri casi cola un poco di liquido torbido e resta in loco una materia grumosa come latte coagulato. La superficie interna delle cisti dei nodi è torbida ed ineguale. È un errore il credere che i psorospermi stiano attaccati alle pareti dei condotti epatici.

L'esame microscopico dimostra il contenuto dei noduli fatto da psorospermi a diverso grado di sviluppo, tra cui talvolta se ne incontrano anche di quelli piccolissimi muniti di ciglia moventesi tutte in un senso (questi si trovano soltanto nei noduli giovani e quando il contenuto è sieroso e l'esame viene fatto subito dopo morte o dopo l'uccisione). Inoltre si trovano eziandio amebe e molto detrito granulare.

Le pareti dei condotti epatici che formavano il nodulo sono inspessite per neoformazione di sostanza connettiva: in molti punti del fegato vedesi epatite fibrosa, degenerazione grassosa delle cellule epatiche ed atrofia degli isolotti epatici. Nei grossi condotti epatici e nella cistifellea vi ha una bile fluida con molti psorospermi formati; solo nel caso sopracitato ho osservato nella cistifellea e nel condotto coledoco psorospermi giovani.

Psorospermosi enterica. — La psorospermosi enterica dei conigli è resa manifesta nel cadavere da chiazze o macchie o punti di colore bianchiccio al tenue. Le macchie per lo più hanno la grandezza o della testa di uno spillo o di un grano di miglio o di un pisello e si vedono distintamente guardando le pareti intestinali. Nei casi gravissimi tutto il tenue si scorge tempestato dalle dette macchie o chiazze per modo che rimangano solo brevi tratti sani. Aperto l'intestino e togliendo il contenuto, le dette chiazze rimangono. Col microscopio si conosce che le dette strie o macchie o punti sono fatti da colonie di psorospermi penetrati non solo nelle cellule epiteliali dei villi, ma anche in quelle delle glandule del Lieberkunn; le quali ultime spesso ne sono ripiene. Le cellule epiteliali dei villi spesso contengono due, tre, quattro e perfino sei psorospermi (Neumann) per cui si dilatano straordinariamente, si deformano, diventano globose, scompare lo spazio che limita il bordo, questo apparisce dentato ed il loro nucleo viene spinto in basso. I psorospermi componenti la colonia per lo più sono a diverso grado di sviluppo.

In casi rarissimi le macchie o chiazze al tenue sono ben distinte, arrivano fino quasi sotto la peritoneale ed hanno

una estensione grandissima cioè perfino di tre dita trasverse. Le pareti intestinali in detti punti sono tumide e spesse. Aperto l'intestino in corrispondenza ai detti tratti malati nulla notasi di morbo sulla mucosa. Col microscopio però si trovano a migliaia i giovani psorospermi occupanti l'epitelio dei villi e delle glandule del Lieberkunn. In questi casi di psorospermosi acuta la morte del coniglio avviene prima che molti psorospermi diventino adulti. Però nelle feccie del colon e del retto si trovano sempre, in ogni caso, i psorospermi in maggior o minor copia.

Sintomi della psorospermosi epatica ed enterica. — Si comprende dalle cose sopra esposte come nella psorospermosi epatica, i psorospermi alterano i canali biliari, producono in questi dei punti di irritazione, ostacolano il corso della bile, ed alterano le cellule epatiche ecc., tanto che soffre la funzione del fegato, vien separata una bile più sottile e meno atta alla digestione ecc. Nella psorospermosi enterica poi, essendo le cellule epiteliali dei villi e delle glandule del Lieberkunn occupate dai psorospermi, viene ostacolata la secrezione del sugo enterico e l'assorbimento del chilo ed inoltre negli elementi invasi dai psorospermi viene mantenuto uno stato di eccitazione.

Per conseguenza i malati diventano magri, le mucose apparenti si fanno pallide, il pelo perde il proprio splendore, la fisionomia diventa triste, tardi si compiono i movimenti, il ventre si fa ristretto ed a poco a poco succede il marasmo e la morte. Nei cadaveri trovasi poco sangue acquoso, e tutti i tessuti pallidi e scolorati. Nella psorospermosi acuta però i cadaveri sono ancora in discreto stato di nutrizione.

Diagnosi. — Non vi ha malattia, la cui diagnosi possa venir fatta colla maggior facilità ed esattezza. Basta esaminare le feccie dei conigli malati o sospetti per diagnosticare la malattia. Diffatti nella forma intestinale leggiera trovansi psorospermi formati nelle feccie in debole quantità, mentre nella forma grave rinvengonsi a migliaia. Nella psorospermosi epatica, i psorospermi nelle feccie trovansi eziandio benchè in numero più scarso.

Misure di polizia sanitaria. — È un grave errore l'insegnare che non si conoscono mezzi atti a prevenire lo sviluppo della psorospermiosi. Fin dal 1869 lo scrivente collo studio delle fasi di sviluppo de' psorospermi ha dimostrato il modo di propagazione della malattia psorospermica da coniglio a coniglio col mezzo delle feccie. I malati evacuano colle feccie i psorospermi formati e questi vengono per conseguenza sparsi nelle conigliere e nelle stalle e ne' pascoli ecc. Colla segmentazione del nucleo vengono a formarsi i micrococchi psorospermici, che i conigli sani od altri animali introducono nell'apparato digerente cogli alimenti e colle bevande ecc. Le misure pertanto da applicarsi onde impedire la importazione della malattia in una conigliera sana, o quando sviluppata, per arrestarne la diffusione ecc. sono:

1° Non introdurre in una conigliera sana conigli provenienti da conigliere infette, o che sieno magri od in cattivo stato di nutrizione.

2° Costatare lo stato di salute dei conigli importati coll'esame microscopico delle feccie.

3° Sviluppata la malattia in una conigliera, uccidere gli individui malati o sospetti e seppellire profondamente i visceri malati.

4° Raccogliere le feccie sparse abbruciarle o seppellirle, e trasportare i conigli sani per qualche tempo in una camera asciutta. In molti casi converrà aspettare alcuni mesi prima di introdurre conigli nella località infetta.

5° Mantenere i conigli in luogo asciutto, fare spesso la pulizia della conigliera ecc. ed anche amministrarne qualche tonico o antisettico ecc.

Rispetto alla cura vedi psorospermi dei polli da cortile.

Psorospermi dei polli.

I psorospermi nei polli (*fig. 46-47-48-49-50*), vennero per la prima volta osservati dallo scrivente nel 1869 (1), in un nodulo molle situato in vicinanza del codione in una gallina. Le varie forme di psorospermiosi in modo sporadico enzootico ed epizootico, vennero osservate e studiate sulle galline e sui capponi de' contorni di Pisa nel 1872-73 dallo scrivente e dal prof. Silvestrini (*Giornale di anatomia-fis.* Pisa, 1873).

Gli otricelli psorospermici od i psorospermi dei gallinacci, di cui fanno menzione alcuni trattatisti (Röll ecc.), altro non sono che gli otricelli del Miescher o del Renay (*fig. 52-74*), che non si devono confondere con i psorospermi, propriamente detti, dei polli.

I psorospermi delle galline rassomigliano completamente a quelli del coniglio; e quando sono adulti cioè formati si presentano pure come cellule oviformi, tondeggianti o rotonde, con membrana a doppio contorno e con un grosso nucleo nel mezzo del loro contenuto omogeneo. Ordinariamente sono un po' più piccoli di quelli del coniglio, hanno ambidue i poli egualmente rotondi, se sono di forma ovale; la loro membrana sembra alquanto più sottile e delicata; e chiusi nella glicerina un poco allungata con acqua distillata si avvizziscono presto; medesimamente si avvizziscono presto all'asciutto: talvolta presentano un color bruno od una sfumatura lieve di detto colore.

I psorospermi giovani (*fig. 46, 47, 48*) hanno una grandezza variabile: gli uni si presentano della grandezza di un piccolo nucleo di globulo purulento veduto a 500 diametri, gli altri hanno il volume di uno o due globetti bianchi riuniti assieme e veduti pure a 500. Quelli che hanno il volume di un piccolo o grosso nucleo (*fig. 48, 46-47, a*), spesso sembrano ammassi di protoplasma senza membrana, ovvero un

(1) *Med. vet.*, 1869.

cumulo di granelli di sfumatura gialliccia: quelli che hanno il volume di un globulo bianco, talvolta sono pieni di protoplasma bianchiccio hanno una forma vescicolare e sono molto delicati; tal'altra volta sono pure pieni di granelli di color gialliccio e presentano già ben distinta la membrana.

I psorospermi, che, nel corpo delle galline, hanno raggiunto il completo loro sviluppo ossia son diventati adulti, usciti dal corpo colle feccie, se situati nell'intestino, presentano presto la segmentazione del loro nucleo, nel loro interno si formano presto i quattro corpuscoli ovali già descritti nei psorospermi del coniglio, dentro i quali corpuscoli ovali si generano i micrococchi psorospermici. Le galline infette spargono colle feccie i psorospermi adulti nel pollaio e nei cortili, dai quali escono poi i micrococchi psorospermici. I psorospermi adulti non segmentati sono innocui agli altri polli sani ed anche deglutiti percorrono il canale alimentare senza subire cambiamento; al contrario quando sono pervenuti all'ultimo termine di segmentazione allora sono agente d'infezione, perchè deglutiti e giunti nel canale alimentare, i micrococchi psorospermici escono per il micropilo del psorosperma ed invadono le cellule epiteliali dell'intestino ecc.

Contagione. — Essendo i psorospermi pervenuti all'ultimo termine di segmentazione, ed i loro micrococchi psorospermici sparsi nei pollai e nei cortili ecc., si comprende come i gallinacei possino introdurli con facilità nel loro corpo coll'alimento, colle bevande, ovvero razzolando nei cortili.

Predisposizione. — Non tutti i gallinacei che abitano un medesimo cortile ecc., cadono affetti da psorospermosi. Si è osservato in un cortile che la malattia psorospermica menava strage nei gallinacei di una covata giovane, nel mentre che tutti gli individui, alquanto più attempati spettanti ad un'altra covata, ne andavano immuni.

Forme della psorospermosi. — Essendo trasportati od arrivando i micrococchi psorospermici in un qualche punto dell'organismo, producono una forma di psorospermosi. Le forme osservate col prof. Silvestrini sono le seguenti:

1. *Laringite od angina laringea crupale psorospermica* (vol-

garmente difterite dei polli). — La laringite crupale si sviluppa allorché i micrococchi psorospermici invadono l'epitelio della mucosa laringea. Ordinariamente ne sono colpiti i polli più robusti ed in migliore stato di nutrizione; per lo più questa forma è complicata da qualcuna delle forme di psorospermiosi, di cui si dirà in appresso.

Sintomi. — Gli uccelli (galline, capponi) presentano per qualche giorno un po' di tristezza ed una leggiera diminuzione dell'appetito; poscia ad un tratto la respirazione diventa difficile ed accompagnata da rantolo rauco laringeo più o meno forte, che in principio di malattia si fa sentire per lo più di notte. Non di rado, per complicazione di psorospermiosi enterica, si aggiunge ai predetti sintomi, anche la diarrea. Appena la respirazione si è fatta rantolosa, se si esplora la laringe afferrando colle pinzette e colle dita la lingua, si vedono bene distintamente le incipienti lesioni alla mucosa laringea; lasciando la laringe in sito avviene spesso di non constatare l'incipiente malattia. Coll'ispezione pertanto scopresi che la malattia comincia od al fondo della laringe oppure ai bordi della medesima, ed ai lati. Più spesso la malattia comincia al fondo della laringe ossia al punto in cui ha principio la trachea. Quivi allora la mucosa si fa rossa, tumida e sparsa da granulazioni bianchiccie fatte da essudato e da cellule epiteliali. Le dette granulazioni in breve spazio di tempo ossia in 24 o 30 ore si allargano, si avvicinano e danno origine ad una piastra larga e sottile di color bianco sfumato gialliccio. Questa piastra si addensa presto, si fa molto spessa, tanto che a poco a poco ed in breve spazio di tempo, arriva all'apertura superiore della laringe ponendo grande ostacolo alla respirazione. I malati hanno allora la respirazione rantolosa, sono tristi, rifiutano l'alimento ecc., e se non sono soccorsi, muoiono di asfissia.

In altri casi i micrococchi psorospermici invadono l'epitelio della mucosa dei bordi dell'apertura superiore della laringe; allora medesimamente la mucosa diventa rossa e tumida e copresi di pseudo-membrana bianco-gialliccia; a misura che cresce la spessorezza della pseudo-membrana, aumenta la dif-

ficoltà a respirare; e quando l'apertura superiore della laringe è occlusa, allora avviene la morte per asfissia. In un cadavere vedevasi l'apertura laringea completamente chiusa e la pseudo-membrana aveva l'aspetto e la forma di un seme di lupino. Quando la pseudo-membrana sopra i bordi della laringe ha acquistato un dato spessore, allora tocca la mucosa della faringe posta sopra all'apertura della laringe; e per questo contatto i psorospermi invadono anche l'epitelio della faringe che guarda l'apertura della laringe e producono una pseudo-membrana della grandezza di un seme di vecchia.

Alla sezione dei cadaveri incontrasi che la malattia si è spesso propagata anche alla mucosa che copre i primi anelli tracheali, ovvero al principio dell'esofago. Le pseudo-membrane hanno un colore gialliccio, sono molto tenaci, alquanto asciutte, elastiche, talora inegualmente stratificate e non si riesce a disgregarle. Sono formate da cellule epiteliali senza cambiamento, da cellule epiteliali granulose e piene di gocce splendenti, da sostanza fibrinosa ed intercellulare, da qualche morfa accidentale di microfiti e da cellule bianche vescicolari o granulose, senza apparente membrana o con membrana distinta, molte delle quali cellule sono analoghe a nuclei od a globuli purulenti. Coll'esame attento si scoprono molte cellule epiteliali che contengono uno o due ed anche tre giovani psorospermi, alcuni dei quali di color giallo e con membrana distinta (*fig. 46-47, lett. a, b, c*).

Cura. — La prima indicazione è di togliere colle pinzette l'essudato crupale quando esiste nel fondo o sopra i bordi della laringe, onde impedire la più o meno pronta asfissia. Quando però nel fondo della laringe l'essudato è in piccola quantità, allora non è cosa agevole il levarlo, ed è meglio lasciarlo. Tolto l'essudato crupale dalla parte superiore della laringe, si cauterizza la parte colla pietra infernale; e sia fatta la cauterizzazione o no, si sottopone il malato all'uso di pappa fatta di farina di granturco con iposolfito di soda o fiori di zolfo. È anche utile versare nella faringe iposolfito sciolto nell'acqua, oppure insufflarvi fiori di zolfo.

II. Rinite o corizza psorospermica. — La penetrazione dei

micrococchi psorospermici nell'epitelio della mucosa nasale e delle sue glandule dà luogo ad una grave irritazione; in seguito alla quale la mucosa si fa iperemica, punteggiata, tumida, di color scuro e si copre di muco bianchiccio; gli ammalati provano difficoltà a respirare diventano magri, tristi e perdono l'appetito, tanto che poi muoiono di asfissia. Esaminando le aperture delle narici interne alla parte superiore della bocca, si vede la mucosa rossa, coperta da muco bianchiccio, vischioso e talvolta si incontra la detta apertura nei cadaveri anche ingombra da un coagulo sanguigno.

Cura. — La cura consiste nel versare nelle cavità nasali dalle narici interne una soluzione di iposolfito di soda, od una allungatissima soluzione di nitrato d'argento, e nello amministrare allo interno i fiori di zolfo o l'iposolfito di soda per combattere la psorospermiosi enterica.

III. *Stomatite cruposa psorospermica.* — È caratterizzata dalla formazione di pseudo-membrane nel canale della lingua, allo scilinguagnolo, alla base della lingua, od alla faringe. La mucosa nei punti affetti è iperemica e tumida alquanto, le pseudo-membrane si fanno presto molto spesse, tanto che se non vengono tolte riempiono il canale della lingua, fanno deviare la lingua ed ostacolano e rendono impossibile la preensione. Togliendo queste pseudo-membrane od ammassi di sostanza bianco-gialliccia molto densa, si vede la mucosa rossa, scabra e rugosa. Le pseudo-membrane si riproducono presto nei punti, donde vennero tolte. I malati non potendo prendere alimento sono tristi, e siccome ordinariamente vi ha anche psorospermiosi enterica, così diventano magri.

Cura. — Consiste nel togliere l'esudato crupale, nel cauterizzare la mucosa col nitrato di argento e nell'amministrare internamente i medicamenti sopra indicati.

IV. *Congiuntivite crupale psorospermica.* — Questa forma di psorospermiosi dipende pure dalla penetrazione di psorospermi nelle cellule epiteliali della congiuntiva e comincia con un po' di iperemia o con centri iperemici alla congiuntiva palpebrale, oculare o della terza palpebra, colla comparsa sulle parti indicate, soprattutto sotto la terza palpebra

(detersoria), di granuli bianchicci o di piastre di essudato bianco sfumato gialliccio. Tale specie di essudato aumenta in breve spazio di tempo e forma delle larghe piastre che allontanano le palpebre dal bulbo oculare: medesimamente le piastre che si formano sotto la terza palpebra, sollevano questa e comprimono il bulbo oculare. Accumulandosi questo essudato sotto le palpebre, i bordi di esse aderiscono tra loro, e l'essudato crupale va sempre aumentando, cosicchè il bulbo oculare e la cornea vengono compressi, la cornea si appanna, diventa giallastra e si esulcera. A questo punto l'animale è triste, ha poco appetito o completa anoressia, sta accovacciato nel cortile ovvero appartato, e presenta l'occhio o gli occhi rigonfi in alto grado per cagione dell'avvenuto accumulamento dell'essudato cruposo sotto le palpebre.

Se si toglie l'essudato, vedesi il bulbo oculare sprofondato nell'orbita e la cornea appianata o concava quando non è esulcerata. L'essudato crupale si riproduce con grande facilità in 12 o 24 ore.

In un caso solo venne veduta la congiuntiva con qualche punto iperemico e con qualche piccola piastra di essudato crupale sotto la terza palpebra; ma la cornea era già esulcerata e di aspetto caseoso. Questo fatto dimostra che l'epitelio della cornea può essere invaso dai psorospermi prima di quello della congiuntiva.

L'essudato cruposo presentasi coi caratteri di sopra indicati; è notevole l'aspetto quasi carneo che talvolta assume. È fatto da cellule epiteliali, da sostanza intercellulare e fibrinosa e da numerosi globetti o nuclei bianchi: l'essudato ed i globetti che sembrano purulenti resistono alla soluzione di potassa 5 per cento (1).

(1) Nell'aprile del 1870 il signor veterinario Bosso da Crescentino mi portò alla R. Scuola Veterinaria di Torino, una gallina affetta da congiuntivite erupale all'occhio destro; questa malattia dominava allora ne' contorni di Crescentino. Le lesioni che si erano sviluppate in quell'occhio erano analoghe alle sopra-descritte. Avendo la gallina discreto appetito e credendo la malattia locale, mi limitai a levare l'essudato dalla congiuntiva ed alle cauterizzazioni col nitrato d'argento. Ottenni in sul principio un grande miglioramento, ma la gallina

Cura. — La cura consiste nel togliere l'essudato cruposo e nella cauterizzazione col nitrato d'argento. Anche ai malati

diventava sempre più magra. Finchè esplorata la cavità della bocca verso la metà di giugno, trovai che era affetta da stomatite alla base della lingua, da palatite in vicinanza della fenditura in cui si aprono le narici interne e da laringite. Sulla mucosa del palato e della base della lingua vi esistevano piccolissimi noduli coperti da specie di poltiglia bianchiccia fetida in alto grado. Le morfe di microfiti che vegetavano in quella poltiglia erano (fig. 39) micrococchi, forme di zooglea (A. C), micotrici batterii (B. D) e batterii molto lunghi in forma di leptotrici (E).

Dalle varie medicazioni applicate all'occhio destro non ottenni che miglioramenti che duravano soltanto sette od otto giorni e poi si riproduceva l'essudato sulla congiuntiva. Verso la fine di giugno cadde malata anche la congiuntiva dell'occhio sinistro. Con sorpresa osservai essudato bianchiccio anche nella camera anteriore. Uccisi la gallina per decapitazione.

L'essudato della camera anteriore conteneva micrococchi numerosi, micotrici corti, batterii in forma di zooglea e micotrici. Era evidente in questo caso la penetrazione di morfe vegetali nella camera anteriore.

Avendo conservata nell'alcool la testa di quella gallina ed avendo ora esaminate le ulcere alla base della lingua, ecc., trovai nelle cellule epiteliali delle glandule mucose e nella poltiglia psorospermi a diverso grado di sviluppo, tra cui alcuni quasi formati.

Ora è chiaro che questa gallina essendo affetta anche da psorospermiosi intestinale, e tenuta legata con una funicella in una camera; le feccie che emetteva contenevano psorospermi che si segmentavano; e così si intende ora, dopo le osservazioni sopra riferite, come i miglioramenti ottenuti nella cura di un occhio fossero passeggeri, e come alla fine anche cadesse malato l'occhio sinistro, per infezione prodotta dai micrococchi psorospermici che si formavano nelle feccie che emetteva.

Un fatto importante fu l'essudato nella camera anteriore. Ora l'irritazione causa di tale essudato venne prodotta dalle morfe di microfiti sopra accennate, ovvero da micrococchi psorospermici giunti nella camera anteriore? I micrococchi psorospermici con moti amebiformi possono giungere negli organi distanti dal canale alimentare e dai canali in rapporto coll'esterno?

L'egregio signor E. Perroncito (*Med. Veter.*, 1870, p. 573), osservò nei conturni di Tornavasso la congiuntivite e la laringite crupale, che curò coi fiori di zolfo e col solfato di ferro nella bevanda e ne arrestò lo sviluppo colla pulizia e disinfezione dei pollai, ecc.

Non vi ha dubbio che anche i casi osservati dal Perroncito non sieno di psorospermiosi. E quindi risulta come questa malattia sia molto diffusa in Italia.

Nel corrente 1873 anche il professore Delprato ebbe a curare casi della così detta difterite nel Parmigiano.

di questa forma è d'uopo amministrare all'interno l'iposolfito di soda od i fiori di zolfo.

Psorospermosi della cresta. — Le colonie di psorospermi alla cresta ed ai bargigli producono una irritazione a cui segue la formazione di una crosta. Queste croste di colore bruno e di forma conica si formano verso la base ma soprattutto alla punta dei merletti della cresta. In alcuni merletti la crosta è situata alla punta o verso la parte mediana, in altri vedesi un crostone che abbraccia tutto il merletto. Nei bargigli le croste coniche si formano soprattutto ai bordi: anche alla faccia talvolta se ne osservano. In una gallina alla sommità della testa esisteva una piastra crostosa che aderiva tenacemente alle ossa del cranio. Le croste che sono situate alla punta dei merletti della cresta hanno la forma di guaina avvolgente la punta o tutto il merletto. Tolte queste croste, apparisce la cute umida, pallida, che arrossa pel contatto dell'aria.

Coll'esame microscopico si riconosce che le dette croste sono fatte da cellule epiteliali, da sostanza intercellulare, da materia estranea e da qualche psorosperma brunastro adulto. I psorospermi giovani sono situati in gran numero nelle cellule epiteliali profonde ossia del reticolo del malpighi.

Cura. — Si deve togliere le croste e praticare una lieve cauterizzazione sulla parte malata col nitrato d'argento ecc. Non si deve dimenticare la cura interna.

Enterite psorospermica. — Di rado è primitiva, per lo più è secondaria a qualcuna delle forme sopra descritte.

Sintomi. — I malati diventano tristi, perdono l'appetito e poco a poco diventano magri. Alcuni giorni dopo l'invasione, le penne perdono il proprio splendore e le feccie si fanno molli. A corso più avanzato del morbo, i gallinacci diventano apatici, torpidi, insensibili, non corrono più a beccare l'alimento e stanno appartati, evacuano feccie liquide, tengono gli occhi semichiusi, il dorso inarcato; ed in alcuni giorni diventano magrissimi e debolissimi tanto che muoiono accovacciati.

Quando la psorospermosi enterica è primitiva allora ha

ordinariamente un andamento cronico; mentre se complica altre forme di psorospermosi, allora ha un andamento acuto.

Diagnosi. — Se è cronica, la diagnosi è facilissima; col l'esame microscopico delle feccie, si trovano in queste numerosi psorospermi formati di varia forma e grandezza. Se è secondaria ad un'altra forma, allora se è incipiente non si trovano psorospermi nelle feccie; ma se data da qualche giorno s'incontrano sempre alcuni psorospermi adulti nelle feccie.

Lesioni cadaveriche. — I cadaveri presentano una magrezza estrema. Se ne vedono di quelli che hanno le pareti addominali tanto assottigliate ed i muscoli del torace pervenuti a tal punto d'atrofia che per trasparenza si vedono i visceri addominali ed entrotoracici.

Del resto i visceri contenuti nel petto sono tutti sani; del pari sani in apparenza sono quelli dell'addome; soltanto qualche volta notansi i vasi venosi mesenterici pieni di sangue coagulato; alle pareti poi dell'intestino si scorgono, situati all'incirca nel sottomucoso, dei punti bianchicci sparsi qua e là; quasi tutti della grandezza di un seme di papavero o di un semplice punto. Questi punti bianchicci non sono formati da colonie di psorospermi ma bensì da otricelli del Miescher o del Renay (*fig. 52*) pieni di navicelle (*fig. 74*).

Il contenuto dell'intestino è per lo più un liquido bianco sudicio o traente al rosso; nel cavo intestinale si trovano spesso delle ascaridi e delle tenie. In una gallina esaminata appena morta, trovammo l'epitelio dei villi mancante in grande estensione del tenue ed una grande quantità di giovani psorospermi a diverso grado di sviluppo cioè dal volume di un piccolo nucleo di globulo bianco fino a quello di grossa cellula rotonda (*fig. 47, a*); in alcune poi di queste grosse cellule trovansi alcuni nuclei nel protoplasma. Nel colon poi e nelle appendici cecali mescolati alle feccie sono a migliaia i psorospermi adulti o maturi.

Nella enterite psorospermica secondaria alle altre forme o che le complica, per lo più non si scoprono nel tenue che psorospermi giovani, in forma di piccole o grosse cellule che si scambiano facilmente o con nuclei delle cellule epiteliali

ovvero con globuli purulenti; tra queste colonie di cellule bianche però se ne trovano di quelle piene di granuli giallicci e con doppio contorno, e di quelle, i cui granuli giallicci nascondono un nucleo rotondo. Inoltre si trovano eziandio di queste cellule bianche riunite a tre od a quattro, alcune con nucleo, altre con più nuclei, colla membrana appena distinta od indistinta. Pertanto queste cellule bianche psorospermiche dimostrano la loro moltiplicazione per endogenia e presentano una certa resistenza, avuto riguardo alla loro delicatezza, alla soluzione di potassa, cinque per cento.

Misure di polizia sanitaria. — Conosciuto il modo di diffusione della malattia, è cosa agevole lo stabilire le norme che valgono a preservare i sani. Manifestatosi il morbo in una fattoria ecc., prima cura debbe essere quella di far la pulizia e la disinfezione del pollaio o del luogo in cui consuetamente dormono i polli, raccogliendo le feccie e seppellendole a conveniente profondità ecc., perchè queste contengono l'elemento virulento. Tutti i polli malati o sospetti devono essere posti in una stia se si vogliono curare. Sarebbe pure utile porre in una stia almeno per sette od otto giorni quelli sani ed amministrare loro conveniente alimento, a cui sia mescolato qualche medicamento, come fiori di zolfo ed iposolfito di soda. Trasportando altrove i sani per evitare il pericolo di trasportare la malattia, sarebbe bene che si tenessero in una stia per qualche giorno sottoposti all'uso degli indicati medicamenti preservativi. D'altronde poi anche mantenendo i polli nelle località infette è indispensabile l'uso dei medicamenti preservativi sopra indicati.

Cura. — Unitamente al buon alimento si deve amministrare l'iposolfito di soda ed i fiori di zolfo. Qualunque sia la forma di psorospermosi, siccome è quasi costante la psorospermosi enterica, così debbesi sempre fare la cura interna. Se la malattia non è giunta all'ultimo periodo, i malati guariscono. Perchè col sottoporli a medicazione interna i psorospermi giovani vengono distrutti od uccisi od almeno viene impedita la loro moltiplicazione. Quelli già penetrati nell'epitelio delle glandule del Lieberkunn o dei villi intestinali,

se sono ancora giovani, o si arresta il loro sviluppo oppure lo completano; in questo caso venendo alterate le cellule epiteliali che li ospitano, queste si distaccano e passano insieme al psorosperma nel contenuto dell'intestino, ed il psorosperma esce poscia maturo colle feccie. Vedi G. Levi nel Giornale *La Nazione*, 23 aprile 1873.

Pebrina, atrofia del baco da seta.

La pebrina od atrofia è malattia contagiosa parassitaria prodotta e mantenuta da corpuscoli ovali che dal nome dello scopritore il prof. Cornalia, sono chiamati corpuscoli del Cornalia.

I corpuscoli del Cornalia (1) sono di forma ovale, splendenti, rifrangenti la luce e muniti di una striscia longitudinale nella parte centrale, che talora si presenta ad un lato. La loro lunghezza, secondo Haberland e Verson, è di $0^{\text{mm}}003$ — $0^{\text{mm}}0045$ — $0,0007$; la larghezza è di $0^{\text{mm}}002$ — $0^{\text{mm}}003$. Nei corpuscoli che hanno raggiunto il massimo grado di sviluppo, la striscia centrale apparisce come uno spazio oblungo pieno di sostanza trasparente; le estremità o sono egualmente rotonde oppure non; allora una di esse è leggermente acuminata ed un po' incurvata. Sono dotati di movimento oscillatorio; cioè oscillano ai lati compiendo un mezzo giro sull'asse longitudinale, abbassano le estremità o girano sull'asse trasversale, e talvolta contraendosi prendono la forma tondeggiante.

Si moltiplicano per divisione come primo osservò il professore Lebert. Per moltiplicarsi (*fig. 94*) ingrossano, si allungano e molti perdono del proprio splendore; lo spazio chiaro, centrale si allunga ed allarga ed una linea di divisione apparisce nella parte media del suddetto spazio o striscia longitudinale, che si propaga a tutto il corpuscolo;

(1) Emilio Cornalia. *Norme pratiche per l'esame microscopico delle sementi ecc.* Milano, 1870.

tanto che talvolta il corpuscolo presenta due specie di nuclei; la divisione comincia e si compie rapidamente; non poche volte si incontrano i due corpuscoli novelli ancora riuniti per le loro estremità.

La moltiplicazione dei corpuscoli del *Cornalia*, ora procede lenta ora rapida di modo che la pebrina può avere un corso lento ovvero acuto.

La pebrina assale il baco da seta in tutti gli stadii della sua vita, cioè di cellula ovarica nelle uova, di larva, di ninfa o crisalide e di insetto perfetto.

Uova. — La pebrina delle uova non si riconosce che col l'esame microscopico. A tal uopo si prendono due o quattro uova, si schiacciano sopra un porta-oggetti di vetro, e si aggiunge una goccia di acqua distillata o di fonte; indi colle pinzette si tolgono i gusci delle uova, il tutto poi si copre con un altro vetrino e si esamina al microscopio all'ingrandimento di 500 diametri. I corpuscoli del *Cornalia* si possono trovare in pochi od in numerosi esemplari, e nelle uova possono restare stazionari nel loro sviluppo oppure moltiplicarsi. Quando sono numerosi o si moltiplicano, allora l'embrione non si sviluppa e se anche si sviluppa, muore. Quando sono poco numerosi nell'uovo, allora sviluppandosi l'embrione, passano nel corpo di questo ed alla nascita trovasi già infetto.

Larve. — La pebrina nel baco allo stato di larva deriva dai corpuscoli del *Cornalia* dell'uovo o da contagione.

I bachi malati si riconoscono allo sviluppo ineguale, all'abbandonarsi al sonno ed allo svegliarsi a momenti diversi, al poco appetito, al torpore, al diventare più piccoli se già sviluppati ed alla comparsa di macchie in varie regioni del corpo.

I bachi gravemente infetti al momento della nascita, ordinariamente muoiono nella prima e seconda età. Quando sono leggermente malati e tenuti in buoni condizioni igieniche e di dieta, per cui non ha luogo la moltiplicazione copiosa dei corpuscoli del *Cornalia*, allora molti possono ancora giugnere alla terza od alla quarta età. Questi bachi infetti, o colle feccie o col loro cadavere poi diffondono i corpuscoli del

Cornalia e propagano la malattia ai sani. I bachi sani, infetti alla terza od alla quarta età possono ancora fare il bozzolo, passare allo stato di ninfa, di insetto perfetto e fare il seme. A secondo del grado di infezione delle femmine, le uova saranno più o meno infette. Il metodo di selezione, per ottenere un buon seme bachi non infetto, consiste nell'esaminare il corpo di tutte le femmine dopo che hanno fatto le uova. Il seme proveniente da femmine infette si getta via.

I corpuscoli del Cornalia invadono tutti gli organi del corpo del baco, ed arrivano perfino nelle cellule della cute producendo le macchie sul corpo del baco, caratteristiche della pebrina.

Le macchie sono tondeggianti e di diversa grandezza e di colore scuro; si presentano sulla cute tra i segmenti, sulle zampe e sullo sperone ecc. Si è molto disputato sulla loro natura (1). Esse compariscono solo allora quando i corpuscoli del Cornalia sono arrivati alla cute, ossia nelle cellule cutanee. La loro presenza e moltiplicazione nella cute produce un'alterazione simile a quella che si osserva nelle cellule vegetali per la vegetazione di funghi, cioè un colore scuro sfumato giallastro, detto da De-Bary, umificazione. Le macchie pertanto alla cute del baco sono il segno della presenza dei corpuscoli del Cornalia nella cute stessa.

Secondo le ricerche del prof. Hallier, i corpuscoli del Cornalia non sono altro che le stilo-spore generatesi nei picnidi della *Pleospora herbarum*. Veramente la rassomiglianza è grandissima. Ma si trovano anche stilospore di altre specie di microfiti che rassomigliano ai corpuscoli del Cornalia.

(1) Amedeo Vasco. *Origine e riproduzione delle macchie*. 1889.

Flaccidità del baco da seta.

(morti passi — morti flaccidi — Negrone).

Questa gravissima malattia è caratterizzata da astenia gastro enterica, da sviluppo di micrococchi e di numerosi batterii (forme analoghe a quelle del *bacterium termo*) nel contenuto intestinale, da languore dei malati e poscia dalla flaccidità e dalla rapida putrefazione dei cadaveri.

Assale i bachi specialmente alla terza e quarta età o quando stanno per montare in frasca. Ora colpisce pochi bachi ora un grande numero e ne fa strage. I malati hanno diminuito l'appetito, passeggiano sulla foglia o rimangono inerti, torpidi e raggrinzati e non si scorgono progredire nello sviluppo se nella terza età o ne' primi giorni della quarta; spesso hanno un color bianco o giallo sudicio agli anelli; si trovano poi morti sul letto, flaccidi o con una goccia di liquido alla bocca. La malattia sembra avere un andamento lento nei bachi piccoli, e rapido in quelli pervenuti a crescimento completo. Dodici e più ore dopo morte, i cadaveri prendono un color bruno oscuro al primo paio di zampe addominali ecc., che si estende a tutto il corpo e la flaccidità cadaverica si muta in rammollimento, tanto che il cadavere viene convertito in fetido liquame nericcio.

Il sangue nei malati ha un colore gialliccio, i globetti bianchi sono ancora dotati del moto amebiforme e molti di essi sono pieni di specie di gocce o globettini (*fig. 6, lett. E, F*). I micrococchi sono rarissimi. Tale qualità di sangue si trova pure in molti bachi appena morti. Talvolta nel sangue dei malati incontransi numerosi i micrococchi ed i batterii (*fig. 6, lett. C.*) di questi se ne trovano di diversa lunghezza cioè dei lunghi e dei corti formati da uno, due o tre artigli e dotati di movimento bastantemente energico laterale destro e sinistro. Si trovano sempre numerosi i micrococchi ed i batterii nei cadaveri alcune ore dopo la morte. Il sangue, appena in esso cominciano a svilupparsi i batterii, diventa torbidiccio.

Il contenuto dell'intestino nei malati ordinariamente è

scarso ed invaso da numerosi micrococchi e batterii analoghi a quelli che più tardi si troveranno nel sangue. I micrococchi ed i batterii del sangue tanto nei malati che nei cadaveri derivano dall'intestino.

Questa malattia sembra in relazione colle cattive condizioni igieniche in cui sono allevati i bachi. Venne descritta bene da Cornalia e da Pasteur. Da Pasteur è ritenuta ereditaria e da Cornalia con ragione è considerata come accidentale e contagiosa.

Il rinnovamento dell'aria, la mutazione frequente del letto, e l'alimento asciutto e non fermentato sembrano preservare i bachi dal gravissimo male, la flaccidità.

Micosi delle mosche.

La malattia delle mosche è caratterizzata da uno stato di debolezza, di torpore e di immobilità, a cui segue la morte, la distensione dell'addome e la formazione di una patina bianchiccia fra gli anelli dell'addome, che si estende. È prodotta dalla germogliazione nel sangue (Lebert) delle cellule dell'*empusa muscae* (*myriophyton* Lebert, *entomophthera* Fres) la quale poscia invade anche gli altri tessuti e compare tra gli anelli dello addome e fruttifica.

Le spore mature hanno una forma campanulata e sono circondate da un mantello plasmatico eguale a sottile membrana (*fig. 95, lett. A*).

Le cellule dell'*empusa* nel sangue sono globose, ovali ed in forma di otricello: questi otricelli sono larghi ed irregolari (*lett. b*) e mentre uno di questi funziona da radica, l'altro si allunga e forma un basidio (*lett. c, d*) che perfora la cute dell'addome e comincia a generare spore.

Un'altra specie di *empusa* è quella detta (Brefeld) *empusa radicans* (*fig. 96*) osservata vegetare sopra alcune specie di bruchi. Secondo Bail l'*empusa radicans* può anche attecchire nelle mosche. Numerose sono le specie di *empuse*; e ne vennero osservate vegetare sopra diverse specie di insetti.

Rispetto all'origine dell'*empusa muscae* varie sono le opi-

nioni. Secondo Bail è una morfa di *Saprolenia* e di *Mucor*. Secondo Hoffman dalla empusa può svilupparsi un achlya; e può ottenersi l'impusa coll'innesto del micelio di una mucedinea (1).

Micosi delle api.

Questa grave malattia colpisce le api nelle celle allo stato di larva e consiste nella morte e nella putrefazione delle larve nate in una covata.

Se ne distinguono due forme, l'una contagiosa e l'altra non.

Nella forma non contagiosa le api muoiono allo stato veriforme (larva).

La forma contagiosa uccide soprattutto le api allo stato di ninfa. Le ninfe racchiuse nelle cellette dei favi muoiono e si mutano in una poltiglia nero bruna che più tardi si essica al fondo delle cellette; il coperchio delle cellette si abbassa e presenta per lo più un piccolo buco. È probabile che questo piccolo buco dia esito ai gas che si sviluppano dalla putrefazione.

Questa malattia secondo le ricerche del dott. Preuss e di Hallier dipende da milioni di micrococchi e criptococchi che le api operaie hanno introdotto nelle cellette dei favi (2). Col mezzo della coltivazione dei micrococchi, Hallier ottenne l'*ascophora elegans* Corda, che ritenne insieme col dottore Zorn in relazione con l'*ascotricha chartarum* Berk (fig. 252), imperocchè dalle spore di questa vide nascere l'*ascophora elegans* (3).

Mezzi preservativi. — 1° Evitare la compra di alveari da luoghi infetti. 2° Non amministrare alle api miele alterato.

(1) E. Hallier. *Zeitschrift ecc.* bd. 4, p. 226-250-251.

Eduard Eidam. *Der gegenwärtige stand punkt des Mycologie ecc.* Berlin 1872.

(2) *Zeitschrift*, bd. 4, p. 203-330-336.

(3) Id. bd. 41 p. 158.

3° Allontanare dagli alveari le muffe, le api morte, la cera alterata. 4° Amministrare acqua pura per bevanda..

Scoperta la malattia in un alveare, deve si allontanare la regina per impedire novelle covate: esportare ogni pezzo di favo malato; visitare spesso gli alveari e tenere quelli infetti in luoghi puliti e disinfettati. La disinfezione degli alveari si pratica colle lozioni di acqua bollente, e poi dopo essere stati bene asciugati rilavandoli con alcool a 92° oppure con una soluzione di acido fenico (1 di acido e 100 d'acqua) o di acido ipermanganico (1 di acido sopra 300 di acqua) (Hallier).

Agalassia contagiosa.

L'agalassia contagiosa è caratterizzata dalla diminuzione in principio e poscia dal cessamento della secrezione del latte. Il latte contiene un numero grandissimo di cellule bianche analoghe alle purulente. È spontanea o da contagione nelle capre e nelle pecore lattifere di qualunque età. Lo sviluppo spontaneo venne osservato in ogni stagione, ma specialmente in primavera tanto sui monti quanto nel piano; è più frequente nella capra che nella pecora. L'illustre Metaxà (1) ne diede un cenno in una nota, chiamandola *sternarella*, *asciuttarella*, *mal-sec*; il prof. L. Brusasco ne fece una completa descrizione nel 1871 dal lato clinico ed anatomico-patologico (2).

Il latte all'invasione della malattia comincia a presentare diminuzione della sostanza grassa; riscaldato a circa + 60° si rapprende in una massa gelatinosa; a 100° non riduce il tartrato cupro-potassico (3), ed è più sottile, acquoso, di color bianco sudicio e di reazione acida. A misura che fa pre-

(1) *Trattato delle malattie epizootiche ecc.*, p. II, pag. 309, 1817.

(2) *Med. Veter.* 1871, p. 245.

(3) G. Nallino. *Med. Veter.* 1871, p. 327.

gressi la malattia, viene separato dalle mammelle in minor quantità e sempre maggiormente sieroso; infine diventa di color bianco sudicio sfumato giallo, più o meno grumoso, glutinoso, ed allora cessa la sua secrezione, restando le mammelle avvizzite. La cessazione della secrezione del latte ordinariamente è completa al 18-30 giorno dopo l'invasione del morbo (1).

L'esame microscopico (fatto dallo scrivente insieme al prof. Brusasco ed al signor A. Volante) dimostrò in detto latte: 1° (*fig. 42, lett. a*) cellule grandi piene di goccioline molecolari stipate, che in molte cellule nascondevano il nucleo; alcune delle sopradette cellule grandi avevano una membrana sottilissima o l'aspetto epitelioido, altre sembravano ammassi di protoplasma. 2° Cellule più piccole, di colore sfumato giallo verdastro (*fig. 42, lett. c*), di cui le une avevano una sottile membrana, altre rassomigliavano ad una massa di protoplasma, ed erano simili ai globetti purulenti di pus inspessito; molte di dette cellule contenevano piccole gocce di grasso. Nella glicerina allungata coll'acqua distillata si conservano bene già da due anni; 3° corpuscoli (*fig. 42, lett. b*) analoghi a cellule sfumati di color giallo rosso con doppio contorno, con il contorno esterno più pallido, ed il contenuto fatto da una specie di cristalli; alcuni dei detti corpuscoli sembravano contenere due o tre nuclei omogenei, altri si risolvevano facilmente in sostanza omogenea splendente; 4° Molecole o granelli minutissimi e mobilissimi rassomiglianti ad un brulichio di vibrioni nel liquido o nel menstruo in cui nuotavano i sopra descritti elementi (*fig. 43*).

I grumi ed il sedimento che si precipitava nel fondo dei vasi in cui il latte veniva raccolto erano costituiti dai sopra indicati elementi, ma specialmente dalle cellule analoghe alle purulenti che restavano appiccicate tra di loro.

Virus. — È difficile cosa lo stabilire in quali degli elementi sopra menzionati debba collocarsi il virus. È il virus formato

(1) Brusasco. *Loro citato.*

dai granelli dotati di moto vivacissimo oppure è formate dalle cellule analoghe alle purulente sopra descritte? Queste cellule analoghe alle purulente sono desse le cellule od i nuclei delle vescicole della glandula mammaria che non hanno subito la metamorfosi grassosa? Ma in tal caso come avvenne il fatto ossia perchè un tale arresto di metamorfosi grassosa? Evidentemente non derivano da neoformazione flogistica perchè appunto nel colmo della loro produzione le glandule mammarie non offrono traccia di flogosi e sono avvizzite. D'altronde poi riponendo il virus nei numerosi granelli dotati di moto vivacissimo, come si distingueranno da quelli che allo stesso ingrandimento si vedono nel latte sano? Confesso candidamente che non ho potuto determinare gli elementi costituenti il virus.

Contagione. — La contagione da animale malato ad animale sano si effettua per mezzo della mugnitura. Benchè questo modo di trasmissione fosse già noto ai pastori, tuttavia il prof. Brusasco volle accertarsene coll'esperimento; pose una capra fresca di latte e due pecore pure sane a coabitare con una capra malata e con pecore malate; colla mugnitura la malattia si comunicò alla capra ed alle due pecore sane; nessuna delle inoculate soffersse di mastoite, solo l'una delle pecore fu affetta da artrite e l'altra da keratite passeggera.

Incubazione. — La durata dell'incubazione fu di 6-12 giorni o di 15-20 giorni.

Sintomi. — I sintomi più cospicui della malattia sono il cambiamento dei caratteri fisici del latte separato dalle femmine malate, la diminuzione e poscia il cessamento della sua secrezione. Però l'esame microscopico del latte conduce a scoprire la malattia fin dalla sua invasione; e diffatti si trovano nel latte, in principio di malattia, alcuni globuli analoghi ai purulenti; e coll'osservazione si constata che, a misura che progredisce la malattia, cresce il numero dei detti globuli bianchi e diminuisce quello delle gocce grassose. La malattia ora colpisce una sola glandula mammaria, ora le colpisce ambedue in grado eguale od ineguale. Nelle malate

gravemente la secrezione lattea non si ristabilisce più, mentre in quelle debolmente malate, in media dopo il 40 giorno, ricomincia in debole grado. Quando la malattia è complicata da mastoite, che pare dipenda dall'azione meccanica delle cellule bianche accumulate ed appiccicatesi nei condotti galattofori, ovvero è complicata da artrite carpea e tarsea, da keratite e da cateratta, allora le malate, oltre i sintomi di queste malattie, presentano anche fenomeni morbosi generali, come tristezza ecc., magrezza ecc.

Misure di polizia sanitaria. — Separazione ed isolamento delle femmine malate o sospette dalle sane.

Cura. — Il Metaxà scrive che le semenze aromatiche e carminative, il cimino, il citiso, le infusioni di menta, di salvia recano qualche sollievo. Dagli esperimenti del prof. Brusasco risultano giovevoli i semi di anice, di finocchio, di fellandrio e la polvere di cantarelle.

CAPITOLO III.

Dopo aver discorso brevemente dei micrococchi, dei batterii ecc. e delle malattie in cui più comunemente si incontrano, ora toccheremo di altri generi e specie di funghi che egualmente sono dal Bonorden collocate nella famiglia dei protomiceti ossia miceti elementari.

1. Gen. *Saccharomyces* Reess. Sin. *Hormiscium* Kunze, *Mycoderma* P. *Torula* Fries. — Cellule munite di nucleo, di diverso colore, di forma rotonda od ovale, in catena o ramificate.

a) *Saccharomyces cerevisiae*, *cryptococcus cerevisiae* Robin (fig. 16). Fermento della birra. Questa specie (1) è formata da cellule rotonde od ovali di 8-9^{mm} nel maggior diametro. La membrana delle cellule è resistente, elastica, sottile e scolorata; il contenuto è un protoplasma finamente granu-

(1) Max Reess. *Botanische Untersuch.*

loso, scolorato, che racchiude un liquido acquoso in forma di molti e piccoli vacuoli. Le cellule si trovano isolate, a due od a gruppi; si moltiplicano per gemme. Per la vegetazione abbisognano dell'ossigeno dell'aria atmosferica; contengono circa il 40 % d'acqua; possono perdere lentamente $\frac{1}{3}$ della normale quantità d'acqua e conservarsi in vita a lungo quando non sieno invase dalla putrefazione.

Per la rapida sottrazione di acqua muoiono. La temperatura media necessaria per la loro vegetazione è fra 8° e 35° C.

La vegetazione è minima fra 0 e 3° C. Vengono uccise dal freddo di - 60° C. (Cagnard-Latours) o di - 90° (Melson). Muoiono pure nell'acqua riscaldata a + 75 C.

Nelle soluzioni di sostanze adatte alla loro nutrizione vegetando, eccitano la fermentazione alcoolica. Tale fermentazione cresce o diminuisce in intensità colla germogliazione del *Saccharomyces cerevisiae* formato dalle descritte cellule.

Si distinguono due varietà del *Sacchoromyces cerevisiae*. L'una che produce la sottofermentazione o fermentazione inferiore e l'altra la soprafermentazione o fermentazione superiore. Vi hanno pertanto qualità di birra a fermentazione inferiore (Bavarese, Halle, Francoforte) ed a fermentazione superiore (birra bruna, bianca, l'Ale, Porter ecc.)

La fermentazione inferiore corre fra + 4° e 10° C. Al livello del liquido fermentante si sviluppa una schiuma finamente vescicolosa, solo di rado con cellule di fermento. Il fermento tanto vecchio che giovane si depone al fondo del vaso in forma di strato ben distinto dal liquido.

La varietà di *Saccharomyces cerevisiae* che produce la fermentazione inferiore (fig. 63) è formata da cellule rotonde o corto-ovali e riunite in semplice serie (di 2-3-4 cellule) quarantotto ore dopo, che vennero poste nel liquido che deve fermentare; ventiquattro ore più tardi cioè nel colmo della fermentazione è formata da serie di 5-8 cellule vegetanti rigogliosamente per lo più di forma ovale e con rami. Al termine della fermentazione, le cellule sono riunite in cumulo; però le cellule delle diverse generazioni sono separate le une dalle altre, e vegetano ancora lentamente.

La seconda varietà di *Saccharomyces cerevisiae* cioè della fermentazione superiore è nello stato di quiete e di lenta vegetazione appena distinguibile dalla prima. È formata da cellule per lo più corte ovali o periformi e vegeta più rapidamente che la prima varietà: le sue cellule rimangono riunite le une colle altre e formano funicelle ramosi ed articolate che vengono in gran parte trascinate via dalle bolle di acido carbonico che si sprigionano. La fermentazione procede sotto la spontanea elevazione di temperatura di 6—10° C. assai precipitosa e separando grande quantità di fermento in forma di poltiglia schiumosa giallastra, arriva a termine in 2-3 giorni. Una parte del fermento si precipita al fondo del vaso, ed in questo le cellule sono per lo più ovali mentre nella schiuma ed in vicinanza della superficie prevalgono le cellule ellittiche.

Max Reess coltivò il *Saccharomyces cerevisiae* sopra dischi di patate cotte, di topinambur ecc.; osservò la germogliazione e di più la produzione di cellule figlie entro le cellule madri del *Saccharomyces cerevisiae*. Considerò le cellule madri come un *asco* (fig. 63, lett. a) e le cellule figlie come *ascospore* epperò ritenne il *Saccharomyces cerevisiae* un *ascomicete* nel senso più lato di questa parola. E. Hallier sostiene che il fermento della birra non ha alcun rapporto cogli *ascomiceti* di Max Reess (1).

b) *Saccharomyces exiguus* (fig. 64). Si trova talvolta nella fermentazione preposta della birra; è capace di eccitare la fermentazione alcoolica. Le sue cellule sono circolari assai piccole. Le spore nell'*asco* sono in numero di 2-3 (fig. 64, lett. a).

Dal fermento della birra putrefatta Bergmann e Schmiedeborg ottennero un alcaloide che chiamarono solfato di sepsina; il quale iniettato nel sangue del cane produsse i seguenti fenomeni morbosi: vomito, diarrea sanguinolenta, echimosi nello stomaco e nel cuore.

Hoppe-Seyler dal fermento della birra ha isolato una so-

(1) *Zeitschrift*, 1871-72, p. 241.

stanza (fermento) che in soluzione acquosa produsse rapidamente la trasformazione dello zucchero di canna in zucchero di uva e di frutti. Si ottiene detta sostanza in forma di polvere bianca che asciutta si conserva nell'alcool. Questa sostanza è contenuta nelle cellule viventi del fermento della birra.

Le cellule del fermento della birra furono trovate da parecchi autori nell'esofago, nello stomaco e nello intestino dei bevitori di birra (1). Il dott. Kraus assicura che la birra recente, cattiva od alterata produce dolori ai lombi, coliche renali e che il fermento (!) aggrava il catarro cronico della vescica; l'urina di uno dei malati, dopo 6-8 ore presenta molte cellule fermento.

c) *Saccharomyces ellipsoideus* (fig. 65). *Fermento del mosto d'uva. Fermento del vino.* — Nello stato di vegetazione è formato da cellule ellittiche, omogenee, della lunghezza di circa 6 millesimi di millimetro: nel mosto d'uva le dette cellule eccitano la fermentazione alcoolica. Nella germogliazione le cellule figlie appariscono ad ambedue i poli della cellula madre, più di rado ai lati. Alla temperatura della fermentazione inferiore ad es. $+5^{\circ}$ e 10° C. la loro germogliazione avviene più lenta, le cellule si distaccano le une dalle altre e di rado si trovano riunite in catene di 5-6 cellule.

Alla temperatura della fermentazione superiore 15° e 18° C. si formano catene di cellule ramificate di 10 — 15 cellule.

Coltivando questa specie M. Reess ottenne pure asci ed ascospore (fig. 65, lett. a).

d) *Saccharomyces apiculatus* Reess (fig. 66). — Si trova spesso tra il fermento del vino e produce pure un'azione fermentante alcoolica. Consta di cellule ellittiche che ad ambedue i poli hanno corte punte, con un vacuolo nel centro circondato da protoplasma.

e) *Saccharomyces conglomeratus* Reess (fig. 67). — Trovasi nella fermentazione prepostera del vino: è fatto da cu-

(1) Ch. Robin. *Hist. natur. des Veg. Paras*, p. 324.

moli di cellule rotonde, piccole. Non fu constatata la sua azione fermentante alcoolica.

f) *Saccharomyces pastorianus*. Reess (fig. 68). — Fu osservato da Pasteur ne' vini che fermentano a lungo. È fatto da cellule ovali, lunghe 5-6 millesimi di millimetro, formanti serie per lo più di tre cellule. Alla superficie del liquido fermentante, sotto l'azione dell'aria atmosferica, forma catenelle di cellule disposte in rami. La fermentazione alcoolica, che produce, corre come fermentazione inferiore assai quieta.

Le spore delle sopramentovate specie di saccaromiceti o fermenti del vino si trovano sopra gli acini dell'uva. Chi esamina quella patina sottilissima che riveste gli acini d'uva e che è indizio della freschezza e dell'integrità degli acini se ne convince facilmente; poichè trova quella patina od appannamento fatta da micrococchi, da cellule minime o spore fermento, da sostanze estranee diverse, tra cui specie di cristalli. Nel mosto dell'uva appena pesta, trovansi cellule rotonde ovali con due punti e numerosi micrococchi mobili; 24-26 ore dopo trovansi i micrococchi in numero maggiore, e le cellule minime sopra indicate hanno uno spazio chiaro con aspetto granuloso e proliferano cellule figlie ad uno dei poli. Dopo altre quindici ore si trovano assai numerosi i criptococchi germoglianti, che formano cumuli verso la superficie. Dopo altre quindici o venti ore, ossia verso il terzo o quarto giorno dacchè vennero schiacciati i chicchi, l'ebullizione è già ben avviata ed alla superficie della massa fermentante comparisce una poltiglia fatta da milioni e milioni di cellule minime e da criptococchi di varia forma e grandezza. Il levar in capo ed il trabocco delle botti dipende dal liquido spostato dalla detta massa di elementi vegetali di novella formazione.

Le specie di saccaromiceti o fermenti del vino, sono fatte derivare, da alcuni autori, dal *Mucor mucedo* (LK) Fres., dal *Mucor racemosus* Fres., dal *Penicillium glaucum* (LK), dall'*Oidium lactis* Fres. Max. Reess nega un rapporto genetico tra queste specie di funghi coi fermenti sopra descritti. Hallier combatte M. Reess.

g) *Saccharomyces mycoderma* Reess. Sin. *Mycoderma mesentericum* Pers. *M. cerevisiae et vini* Desm., *Hormiscium vini et cerevisiae* Bon., *Mycoderma vini* Past., *Myc. cerevisiae* Trecul. *Fiore del vino e della birra* (fig. 73).

Alla superficie del vino e della birra contenuti in vasi malamente chiusi o pieni solo a metà, od in vasi aperti esposti al contatto dell'aria si sviluppa spesso in breve spazio di tempo una pellicola delicata di color bianchiccio sfumato color vinoso, gialliccio nella birra, denominata volgarmente *fiore del vino* ecc.

Il fiore del vino è formato da cellule ovali, elettiche e cilindriche della larghezza di 2-3 millesimi di millimetro, e della lunghezza in media di 6-7 mm. Le cellule madri si moltiplicano mandando fuori gemme o cellule figlie ai poli e formando così ramificazioni di cellule. Il fiore o *Sacch. mycoderma* è agente di decomposizione dei vini, trasporta l'ossigeno dell'aria al vino ed alla birra; il vino e la birra perdono dell'alcool e le loro qualità sapide.

2. Gen. *Criptococcus*. — Venne indicato a pagina 21, che i criptococchi sono cellule minime che si moltiplicano per gemme che si sviluppano ad una delle loro estremità. Per l'analogia che hanno col *saccharomyces* o *cryptococcus cerevisiae*, furono da alcuni patologi e micologi ritenute identiche con quello; ma vogliono essere distinte perchè nei substrati in cui germogliano non sono agente di fermentazione alcoolica, ma di decomposizione, e non sono altro che una morfa di micromiceti più elevati, come ad es., del *penicillo*, ecc.

Criptococchi semplici furono osservati da parecchi autori (Vogel, Remak, Hannover, Henle, Boehm, Hallier, Taruffi ecc.), nei catarrhi cronici della faringe, dell'esofago, dello stomaco, dell'intestino, nella diarrea, nelle pseudo-membrane disteriche dell'uomo ecc. ecc. Nelle pseudo-membrane disteriche, come osservai col dott. Del-Chiappa, derivano dai micrococchi e germogliando producono l'*oidium albicans*. Nell'urina dei diabeti si sviluppano presto cioè in ventiquattro ore e formano sulla superficie dell'urina una pellicola; ma si sviluppano anche tal-

volta nell'urina priva di zucchero (1). Negli animali, lo scrivente, ha osservato criptococchi nel pus degli ascessi farcinosi e nel ventricolo delle galline morte per morbo epizootico. Per evitare confusione è meglio indicare queste morfe vegetali col nome di criptococco e con quello della regione del prodotto morboso, della malattia o del liquido in cui si trovano. Ma parmi, non debbono essere confusi col *criptococcus cerevisiae*, tanto più che offrono differenze abbastanza cospicue tra di loro ecc.

Criptococcus clava. — Con questo nome il prof. Wedl chiamò filamenti articolati che terminavano in un cilindro in forma di mazza che egli trovò negli stomaci, specialmente nel quaglio dei ruminanti. Non li trovò nei vitelli. Pare si trattasse di elementi vegetali introdotti coll'alimento (2).

3. Gen. *HORMISCIMUM* Kuntze.

a) *Hormiscium album*, Bon. (fig. 71). — È una morfa ed è formata da cellule rotonde in catena; forma bianchi cumuli sopra il legno putrefatto.

b) *Hor. sacchari* (fig. 72). — È formato da cellule allungate che a completo sviluppo hanno tre nuclei, e forma una pellicola sopra i sughi zuccherini, i frutti ed i fichi in putrefazione. Il Bonorden assicura che questa morfa si sviluppa anche sull'urina dei diabetici.

Al gen. *Hormiscium*, il Bonorden riferisce un discreto numero di morfe di microfiti descritte da Corda nel gen. *Torula*; ad es., l'*Hor. olivaceum* (cellule globose depresse di color olivaceo che si sviluppano sul legno putrefatto del pino). L'*Hor. tritici* (spore globose, scure, minute, riunite in rami sulle radici del frumento). L'*Hor. disciforme* (cellule globose, olivacee, oscure, sui rami delle piante ecc.).

4. Gen. *CYLINDRUM*. Bon. Sin. *Fusidium*. Link. — È caratterizzato questo genere di morfa da cellule semplici, cilindriche, appuntate alle estremità, in catena e formanti rami.

(1) Ch. Robin. Opera citata, p. 323.

C. Taruffi. Opera citata, p. 740.

(2) Flering. *Jahresbericht*, p. 14. 1853.

a) *Cyl. flavo virens*. Bon. *Fusidium* Corda (fig. 76). — Forma muffe composte da cellule concatenate di color giallo-verde sulle foglie in putrefazione. Le muffe ne' luoghi umidi hanno un bel color verde che a poco a poco diventa giallo d'oro.

Altre specie di questa morfa sono il *cyl aureum* (muffa color d'oro); il *cyl elongatum* (fatto da catene di cellule corte cilindriche); il *cyl septatum* forma macchie bianchiccie, costituite da spore bianche, cilindriche con seipimenti trasversali sulle foglie in putrefazione.

5. Gen. *BISPORA*. Corda. — Cellule divise in due, in catena. Corda ne descrisse quattro specie: *Bispora monilioides*, *Bis. intermedia*, *Bis. catenulata* e *Bis. menzelia*. Formano vegetando, muffe di color bruno o nerastro sul legno vecchio o sulle sostanze in putrefazione.

a) *Bispora monilioides* (fig. 77). — Spore oviformi divise a metà da un seipimento e nel punto dove questo risiede vi ha un restringimento; in ogni divisione vi ha una goccia oleosa. Sopra poltiglia di ulcera mocciosa posta in una soluzione di zucchero e divenuta di color scuro, nero, quasi piceo.

6. Gen. *USTILAGO*. Fries. — Spore riunite in cumuli in luoghi diversi delle piante, di rado sotto l'epidermide, più spesso nei fiori delle Singenesie e delle Graminacee. Le spore si sviluppano da un micelio delicato ed indistinto. Producono quella malattia nei vegetali detta gangrena o carbone, le spore per lo più hanno un color nero o scuro sfumato giallastro, o violetto. Numerose sono le specie di questo genere.

a) *Ustilago maydis* (fig. 79). — Vegeta sulla *zea-mays* (*granturco*) invadendo le varie parti delle piante, cioè il fusto, le radici aeree, le cime, la pannocchia e perfino le foglie. Quando la pianta di granturco viene assalita dall'*ustilago* essendo ancor tenera, allora soffre nello sviluppo, vien deformata e non produce la pannocchia.

La vegetazione dell'*ustilago Maydis* produce tumefazioni per lo più peduncolate, polipose, verrucose tuberose schiacciate, triangolari o colla punta rotonda od acuminata: queste tumefazioni spesso sono numerose ed arrivano perfino alla

grandezza della testa di un uomo. In principio hanno un colore bianchiccio grigiastro: la struttura interna è stratificata e tra i varii strati, massime in quelli vecchi, vi ha una sostanza nerastra fatta da spore mature. Ne' giorni di pioggia, la detta sostanza nerastra (spore) si presenta come una poltiglia nera analoga all'inchiostro e sui tumori si sviluppa spesso il *penicillium glaucum*. Ecco come avviene lo sviluppo delle sopra indicate tumefazioni.

Arrivati i germi dell'*ustilago* nel tessuto delle *zeamays* si sviluppano e danno origine ad un micelio fatto da filamenti trasparenti ialini, ramificati, nodosi, o disposti a modo di intrigato cespuglio: prolungandosi questi filamenti tra cellula e cellula vegetale, le irritano e le eccitano a proliferare per l'afflusso grande di linfa che avviene; si sviluppa pertanto nel luogo irritato un neoplasma ossia una tumefazione formata da cellule vegetali. Vegetando sempre rigogliosamente il micelio dell'*ustilago*, ne'suoi rami o filamenti appariscono nuclei che presto ingrandiscono e si mutano in una cellula (spora) che prima ha un colore bianchiccio con nucleo e granuli e poscia prende un colore scuro sfumato giallo: giunte a maturità assumono un color brunastro sfumato giallo. Egli è nei vani scavati dal micelio nel tessuto vegetale di nuova formazione che si accumulano le spore; e questa formazione di spore ha luogo esuberante alla periferia ed alla punta delle sopra indicate tumefazioni, dove i filamenti del micelio formano una specie di letto prolifero. Le spore adunque dell'*Ustilago maydis* derivano dai nuclei dei filamenti del micelio, e nei punti dei filamenti del micelio d'onde vennero tolte le spore, rimangono specie di cicatrici (fig. 79, lett. b).

Le spore mature hanno un episporio guernito di punte o dentature.

Azione dell'ustilago maydis. — In molte località asciutte le foglie e le cime della *zea-mays* essiccate formano un buon alimento per i bovini nell'inverno. Le piante di *zea-mays* più malate sono buttate via, ma però alcune di queste mescolate con le altre, sono portate sui fenili. Non ho mai veduto che i contadini sia attendendo ai lavori intorno alla *zea-mays* nei

campi o sulle aia, provassero qualche danno dal maneggiare le piante malate. Io ho molte volte maneggiate le tumefazioni piene di spore senza riceverne danno.

Però a qualche veterinario parve che le spore dell'*ustilago maydis* producessero sinistri effetti nell'organismo delle bovine.

Così il veter. Haselbach nel 1856, fu consultato da un proprietario intorno la causa dell'aborto delle più robuste sue vacchine (undici avevano abortito nello spazio di otto giorni). Le vacche erano tutte in buon stato di nutrizione e ricevevano per alimento piante di *zea-mays* tagliuzzate; tra cui ve ne erano molte affette dall'*ustilago*. Le undici vacche che avevano abortito presentavano un poco di debolezza. Haselbach ritenne causa dell'aborto le spore dell'*ustilago*; e perciò fece mutare l'alimento e non si ebbero più a deplorare casi di aborto. Inoltre avendo raccolte tumefazioni piene di spore di *ustilago*, amministrò a due cagne gravide, di cui una doveva partorire fra tre settimane, e l'altra fra dieci giorni, amministrò loro, dico, mezz'oncia di spore di *ustilago* nel primo giorno, e nei giorni seguenti ne amministrò due grammi. Dopo qualche giorno vide succedere l'aborto in ambedue le cagne (1).

Lo scrivente ha amministrato ad una cagna, per una settimana, spore di *ustilago maydis*. La detta cagna entrò in caldo.

Sembra che alla specie umana le spore dell'*U. maydis* non siano dannose. Il prof. Lussana racconta che Jacob Jaof nel 1784, prese, nell'acqua di fonte per quattordici giorni a ventricolo digiuno, una dose di spore di *ustilago maydis*, aumentando la dose fino ad una dramma, senza inconveniente. Inspirò e deglutì le spore senza riceverne danno; si praticò una ferita e la cosperse di spore senza che la piaga provasse un cambiamento. Anche il Bonafous, nel 1836, assicura che i galli, le oche, le galline a cui amministrò spore di *ustilago maydis*, non provarono sconcerto morboso, e che

(1) *Il med. vet.* 1866, pag. 447.

le vacche mangiarono impunemente le tumefazioni della *zea-mays*.

Il prof. Lussana nel 1871, colse un tumore di *zea-mays* grosso quanto un arancio, e fece dal sig. Piccinelli preparare un infuso nell'acqua bollente alla colatura di grammi cento. Bevette l'infuso in due volte a breve intervallo senza riceverne danno.

Un giovane robusto, il signor Tavella Domenico si fece due frizioni al braccio colle spore di *ustilago* senza che nella parte insorgessero fenomeni morbosi.

Vennero per conseguenza a torto considerate le spore di *ustilago maydis*, sia sparse nelle stalle, sia mescolate colla farina di granturco, come causa della pellagra nell'uomo.

Vennero considerati come causa della pellagra lo *Sporisorium maydis* (Ballardini, Roussel, Zannetti, Guerreschi e Marzari ecc.), ed il *Penicillium glaucum*.

Sporisorium maydis. *Uredo maydis* Cesati. *Verderame del granturco* (fig. 80). — Filamenti sottilissimi, semplici e tenerissimi di color bianco pellucido ne formano il micelio. Questo si sviluppa da principio negli interstizii fra l'embrione ed il cotiledone dei chicchi di granturco; invade l'interno del chicco ne altera e distrugge la sostanza; per cui questa e l'embrione (il tessuto del cotiledone) diventano contratti, di color grigio vinoso, ed a poco a poco vengono distrutti, ed il loro posto viene occupato dal micelio; poscia i filamenti del micelio fendono le membrane del chicco di granturco e appariscono alla sua superficie producendo numerose spore ineguali e verdastre.

Il prof. Lussana (1) nel 1854, iniettò nelle vene di cani, le spore (polvere) dello *sporisorium*, ed osservò i fenomeni e le lesioni caratteristiche dell'embolia e della trombosi. Nel 1870 cibò per alcuni giorni un colombo con tre chicchi di granturco, molto alterati dallo sporisorio e l'animale non diede segno di alcun fenomeno morboso. Inoltre da un chilogramma

(1) *Gazzetta medica lombarda*, p. 70, 104, 102. 1872.

di granturco molto infetto fece preparare un estratto idro-alcoolico dal signor dott. Cerato; questi in due digestioni nell'alcool debole a gradi 21,3 ottenne di parte estrattiva idro-alcoolica grammi 0,95, che disciolse in tre grammi di acqua distillata. Diluì con altri tre grammi di acqua distillata quella soluzione e la iniettò poscia nella vena femorale di un cane del peso di chilo 5 $\frac{1}{2}$. Il cane nulla soffersse.

In quanto al penicillio glauco vegetante sui chicchi del granturco, ove il prof. Lombroso crede produca un'alterazione tossica pellagrogenica, il prof. Lussana, considerando che Strambio, Cipriani, Lussana, ecc., osservarono la pellagra sopra uomini che non avevano mangiato polenta o pane di granturco, riferisce il seguente esperimento: Raccolse otto ettogrammi di granturco alterato dalla vegetazione del penicillio glauco e da qualche aspergillo, ne fece ridurre in polvere sette ettogrammi, impastò questa polvere con farina bianca e ne preparò frittelle che fece cuocere nello strutto suino. Un cane che le mangiò in due giorni, non provò altro che qualche sforzo di vomito. Fece macinare il restante di granturco alterato, e fece preparare una polenta con questa farina alterata mescolata con altrettanto di farina buona. Il Lussana la mangiò tutta; la trovò di sapore e di odore marcato di muffa, ma non ne soffrì danno.

L'osservazione ha pure dimostrato al prof. F. Lussana che la pellagra non dipende dalle macchie sanguigne della polenta (vedi pag. 56), prodotte dalla *Zoogalactina imetrefa* Sette. *Serratia maydis* Bizio. *Monas prodigiosa* Ehr. (fig. 44).

I riferiti esperimenti se provano che l'*ustilago maydis* non è un tossico, non dimostrano che certe specie di microfiti nelle forme loro più semplici non siano l'agente di una malattia cutanea prima limitata alla cute e poscia generale o diffusa ad organi interni.

Il dott. Anton-Giuseppe Pari (1) sostiene che la pellagra

(1) Scoperte microscopiche sulla pellagra ecc. — Gazzetta di medicina pubblica, Napoli, 1872, pag. 329.

sta in relazione coll'*ustilago maydis* e colle morfe, che dalle spore di *ustilago* derivano. Osserva che la presa delle spore, della decozione ecc., per alcuni giorni non è prova bastante per eliminare l'influenza dell'*ustilago* nella produzione della pellagra. La pellagra nella specie umana si manifesta in località dove la pulizia e l'igiene delle case è trascurata, e le persone fanno uso di alimento scarso, deficiente, omogeneo (per lo più polenta o pane di granturco mal cotto). Queste cagioni non vi ha dubbio sono predisponenti, ma finora nessun fatto prova che l'elemento produttore della pellagra derivi dalle spore dell'*ustilago*, o da una morfa di *ustilaginea*.

Alcuni vogliono che la pellagra si manifesti anche nel cavallo. Il dott. Anton-Giuseppe Pari (1) racconta che nel Messico i cavalli alimentati col mais immaturo delle annate piovose e carico di tumori dell'*ustilago* provano sintomi identici ai pellagrosi; i messicani incolpano il mais, anzi per questo denominano il morbo, *Enmaisadura* ed il cavallo *enmaisado*. Il cavallo *enmaisado* si consuma e perisce nello stesso modo dell'uomo pellagroso. Il dott. Salas però dichiara che sebbene parecchi sintomi presentati dal cavallo *enmaisado* sieno somiglianti a quelli offerti dai pellagrosi della specie umana, pure egli non osa concludere all'identità delle due affezioni. Sembra che il dott. Salas abbia scambiato qualche dermatopatia cronica della cute del cavallo con quella caratteristica della pellagra. Però finora in Europa non venne osservata nel cavallo alcuna malattia analoga alla pellagra dell'uomo.

b) *Ustilago Carbo Tul.* (fig. 84). Sin. *Reticularia* Bull. *Uredo* Persoon? *Carbone del grano*. — L'*Ust. Carbo* ha spore rotonde di diversa grandezza con episporio oscuro, liscio e con endosporio scolorato; le spore hanno doppio contorno che ad un punto si assottiglia e scompare in modo da lasciar come uscire granuli: hanno un color più bruno alla periferia che al centro, ed al centro una sostanza finissimamente granulosa. Il micelio è fatto da filamenti piccoli, tortuosi, pieni

(1) Opera citata.

di granuli, con rami numerosi, da cui si elevano filamenti cortissimi, che producono le spore. Il micelio fu bene studiato da I. Kuhne. Il germe dell'ustilago penetra nella piantina di frumento fin dall'epoca della germogliazione del seme (grano). Nella primavera, all'epoca in cui la pianta di grano mette fuori la spica, il micelio dell'ustilago invade le giovani spiche e soprattutto i teneri ed abbozzati organi di fruttificazione e li distrugge, producendo un'immensa quantità di spore; tanto che le giovani spiche rimangano coperte da un ammasso di sostanza nera che al menomo contatto si espande in polviscolo bruno. Nella primavera piovosa nei luoghi umidi molte piante di frumento ne sono invase.

L'*Ust. Carbo* fu pure osservata sulle spiche dell'orzo, della segala e dell'avena, ed eziandio sopra le spiche di altre specie di graminee.

Ustilago Holci Sorgi. — Ne' contorni di Grosseto insieme al collega Regis studiai questa specie sulla saggina (*Holcus Sorgum*). La maggior parte dei chicchi ne erano stati invasi; la buccia dei chicchi era intatta, ma l'interno loro era fatto da una sostanza di color caffè, cioè da spore. Le spore e per grandezza e per colore e per forma sono analoghe a quella dell'*Ust. Carbo*.

Il Dr. Camisola scrisse che il pane fatto con farina mista col grano *morou* è nocevole e può produrre la gangrena secca (*Flora Astese*, 1854, pag. 305).

c) *Ustilago segetum, tritici* Ditt. volg. *grano nero, golpe del grano* (fig. 82). — Questa specie ha spore che sono quasi più grosse del doppio ed anche del triplo di quelle dell'*Ust. Carbo*. Le spore sono irregolarmente rotonde, angolose, con doppio contorno scuro e color scuro sfumato giallo tra i due contorni: l'interno delle spore è pure di color sfumato gialliccio scuro, ordinariamente splendente e pare fatto da grossa goccia d'olio: spesso nell'interno si veggono tre o quattro corpuscoli splendenti che sembrano gocce d'olio o di grasso. Il micelio è molto delicato, indistinto; questo micelio invade i chicchi delle spiche quando sono appena formati e produce una grande quantità di spore che riempiono i chicchi

distruendo la fecola. La buccia dei chicchi rimane intatta, ed i chicchi conservano la loro forma; sono però più piccoli e leggieri, come pure le spiche, ed hanno un color bianco sudicio o grigio; mancano del color formentino dei chicchi sani; rotti o tagliati presentano nel loro interno una sostanza o polvere di color caffè scuro fatta da spore. Questa specie è più dannosa dell'*Ustilago Carbo*; colpisce, nel campo di frumento, un grande numero di spiche, tanto che il prodotto vien diminuito. Gli agricoltori la temono e nella scelta della semenza del grano hanno cura di esaminare, se contenga grani affetti da golpe, per eliminarla; poichè altrimenti seminando grano affetto da golpe, la maggior parte delle spiche nel venturo raccolto ne sarebbero invase.

Le spore di questa specie amministrate coll' alimento a galline per alcuni giorni, non produssero danno; egualmente innocue riuscirono al cane. Nelle fecchie dei polli e delle altre specie di animali le tre sopra descritte specie si trovano spesso in gran numero e si scorge che percorrono, senza subir cambiamento talvolta, il canale intestinale degli animali.

d) *Ustilago Destruens* Schlecht - Sin - *Coema destruens* Duby (fig. 83). — Questa specie invade il perigonio dei fiori del miglio e del tragopogon, lo rigonfia a modo di vescica. Questa vescica contiene una massa (spore) di color scuro ruggine. Secondo Link le spore sono di color nero e secondo Bonorden sono per lo più globosa, ovate, obovate di color atro nitido, scabrose al di fuori. Sul miglio col collega L. Colla trovai le spore rotonde, ovali, grosse o piccole con doppio contorno, collo spazio tra i due contorni di color rosso fiammeo scuro e munite di nucleo granuloso.

e) *Ustilago Receptaculorum* Fr. (fig. 84). — Spore finalmente reticulate, ovate, di color bruno violetto e poscia nere: nel ricettacolo del *tragopogon pratensis*.

f) *Ustilago Antherarum* Fr. (fig. 85) vegeta sul calice delle *Silene nutans*, *olites* etc. — Le parti del fiore affette sono sparse da polvere di color scuro violetto. Le spore subglobose o quadrangolari di color violetto coll' episporio o membrana sparsa da fine e corte elevazioni.

g) *Ustilago Flosculorum* Fr. — Spore minute di color porporino scuro: vegeta sui fiori della *scabiosa arvensis* etc.

h) *Ustilago Utriculosa* Tul. Sin. *Uredo Utricolosa* Gord. *Coema Utricolorum* LK. *Ustilago Utriculosa* Nees. *Uredo Bistortarum* De-Candolle (fig. 86). — Spore atro violacee globose, elegantemente reticulate. Invade l'ovario del *Polygonum persicaria* ed *hydropiper* alterando e distruggendo tutte le parti del fiore e producendo un disco che contiene le spore.

i) *Ustilago Duriaeana* Tul. (fig. 87). — Spore brune, sferiche, elegantemente reticulate, sfumate di color rosso nella linea della rete dell'episporio, col diametro di 0^{mm},006. Debbo alla gentilezza del collega L. Colla esemplari di questa specie.

l) *Ustilago Salvei*. — Spore ovate scabre per causa di granuli minuti sull'episporio. Fu osservata sulle foglie del *Dactylis glomerata*.

m) *Ustilago Typhoides* B e Br. — Vegeta sul fusto dell'*Arundo Phragmites* etc., producendo delle macchie lunghe alcuni pollici specialmente agli internodi. Cooke dice che le spore sono globose, più larghe di quelle delle altre specie.

n) *Ustilago Arundinacea* (fig. 88). — Sull'*arundo donax* posta per sostegno delle viti nei campi vittati, ho osservato un ustilago, le cui spore somigliano assai bene all'*Ustilago Montagnei*. Il micelio vegeta sotto l'epidermide e produce in prima macchie lineari che poi si prolungano e formano lunghe striscie di color fuliggine quando si screpola l'epidermide: le macchie fuliginose si estendono talvolta e comprendono largo tratto delle canne. Le spore sono di diversa grandezza e forma; rotonde, ovali, angolose, ecc. hanno il contorno esterno più spesso e nero, ed il contorno interno più sottile: il contenuto è omogeneo sfumato giallo scuro.

o) *Ustilago Montagnei* Tul. (fig. 89). — Nei chicchi del seme della *Rhynchospora alba*; le spore sono leggermente angolose, piccole e mescolate con filamenti.

p) *Ustilago Olivacea* Tul. — Spore di color verde oliva, piccole, ovate, rotonde nei semi di varie specie di carici, onde la sostanza dei semi viene distrutta.

q) *Ustilago Hypodites* Fr. (fig. 90). — Spore piccole sub-

globose, nero bruno: sopra gli steli di varie specie di graminee. Sulla paglia di frumento trovai vegetare questa specie; le spore avevano un bordo scuro ed un contenuto omogeneo di color scuro sfumato giallastro: erano ovali rotonde od irregolari di forma: stavano in cumuli sopra una specie di imenio indistinto formando macchie nere e punti neri.

r) *Ustilago longissima* Tul. (fig. 91). Sin. *Uredo Sawyerby*. — Il micelio vegeta nelle foglie della *Glyceria spectabilis*, della *Poa aquatica*, etc., e produce strisce sub-epidermiche lunghe, di colore bruno. Giunte le spore a maturità, si rompe l'epidermide, e le spore di color bruno si presentano in forma di polvere bruna.

s) *Ustilago urceolorum* Tul. (fig. 92). — Spore brune oblunghe, angolose con episporio spesso; vegeta sopra gli organi riproduttivi del fiore di varie specie di carici.

6. Gen. *TILLETIA* Tul. Sin. *Uredo sitophila*. — *Uredo foetida*. — *Uredo caries*. — *Tilletia caries*.

a) *Tilletia caries* (fig. 93). — Spore sferiche di color atro fuligine con episporio reticulato nerastro ed endosporio scolorato. Il micelio vegeta nel fiore (ovario di parecchie specie di graminee, tritico sativo o frumento, logio tumultoso, Bromo segalino, Poa pratense, logio perenne). Nelle spiche del frumento riempie i chiechi colle sue spore, i quali appariscono come corpi polverosi rotondi oblungi, neri e di odore fetido. Meyen giunse a dimostrare il micelio nel fiore di frumento e I. Kuhn dimostrò il micelio nell'interno dei tessuti della pianta. È micidiale al frumento, perchè trasforma come l'*Ustilago segetum* o *tritici*, la parte farinosa dei chicchi del frumento in una massa nera, granulosa e fetida. Secondo A. Payen pochi grani di frumento infetto bastano per infettare tutta la semenza per un campo, e nell'anno successivo si ha un raccolto infimo, ecc. Le secchie adoperate per concimare i campi trasportano le spore di *tilletia* nei campi sani. Gleichen nel 1784 dimostrò sperimentalmente la contagione della malattia (carie del frumento *carie du blé*).

b) *Tilletia aptogenes* Bender. Vedi Febbre aftosa.

c) *Tilletia scarlatinosa* Hallier. Vedi *Mucor scarlatinus*.

Nel 1868 il veterinario Albrecht osservò delle vacche cadere malate con fenomeni morbosi analoghi a quelli della peste bovina in seguito all'uso per alimento di Lolla affetta da *Tilletia caries*, da *Puccinia graminis* e da *conidii*, che sembravano appartenere alla *pleospora herbarum*. È degno di nota che una giovane di servizio in quella stalla fu colpita alle mani, alle braccia ed ai piedi da eruzione pustolosa (1).

7. Gen. *Urocystis* Lev. — Spore composte da più cellule.

a) *Urocystis occulta* Rabh. (fig. 97, lett. a). Sin. *Uredo occulta*. *Polycistis occulta*. — Vegeta sotto l'epidermide degli steli, delle foglie invaginati gli steli e sull'ovario della segala e del frumento, ove produce striscie e chiazze di color bruno nero. Giunte le spore a maturanza l'epidermide si rompe e le spore compariscono in cumuli sotto forma di polvere nera; le spore sono composte cioè risultano da più cellule riunite insieme di forma tondeggianti od irregolarmente angolate, con un episporio spesso e bruno scuro.

b) *Urocystis pompholygodes* Lev. (fig. 97, lett. b). — Vegeta sulle foglie e sui pezioli del *ranunculus repens* e sopra altre specie di ranunculacee, ove, dopo che le spore sono formate, per la lacerazione dell'epidermide, appariscono in una massa polverulenta di color nero fuligginoso. Spore composte.

c) *Urocystis violae* (fig. 98). — Sulle foglie e sui petali delle foglie della viola; i punti affetti diventano tumidi; le spore mature, rotta la epidermide, appariscono in forma di polvere. Secondo Cooke, le spore composte risultano da cellule più piccole e riunite in numero maggiore (schizosporangi).

Urocystis oryzae Hallier (fig. 59). — Sopra le foglie del riso produce strie nerastre; il micelio è formato da filamenti a nodi articolati; le spore composte (schizosporangi) risultano da numerose cellule. Germogliando all'umido, Hallier la vide dar origine ad un penicillio eladosporoide (fig. 59, lett. a).

(1) *Zeitschrift* Bd. 4, p. 88.

d) *Urocystis intestinalis* Hallier (fig. 60). — Secondo Hallier, sotto forma elementare germoglia sulle mucose degli individui della specie umana e produce la difterite. Egli coltivando in una soluzione zuccherina gli elementi vegetali contenuti nelle pseudo-membrane della difterite esofagea, ottenne un micelio a corti articoli da cui si generavano grosse cisti, ossia grossi schizosporangi. Nessun fatto conduce a far considerare la suddescritta morfa come causa della difterite.

e) *Urocystis cholerae asiatici* Hallier (fig. 57 e 58). — Vedi Colera.

8. Gen. *Coniothecium* Cord. — Spore generate da filamenti corti o lunghi, semplici o ramosi di color bruno o chiaro, che hanno setpimenti numerosi. I detti filamenti ed alla loro punta e nel loro decorso generano cellule ai lati, dalle quali per divisione che ora procede regolarmente od irregolarmente, si sviluppano spore di due o molte cellule. Non sembrano che morfe.

a) *Coniothecium epidermidis* Corda (fig. 99). — Micelio fatto da filamenti molto septati, che alla punta od a quella dei rami laterali separano masse di spore conglobate (schizosporangii).

Numerose specie ne descrive Corda, che si sviluppano sul legno o sui rami essiccati. Ho fatto menzione della specie sopra indicata, perchè il lettore giunga a farsi un'idea delle seguenti specie che vennero considerate come forme di virus.

b) *Coniothecium stilesianum* (fig. 101). — Il dott. Stiles, nella peste americana dei bovini, ossia in una forma febbrile a processo dissolutivo del sangue, ha trovato nel sangue e nella bile dei malati dei micrococchi. Colla coltivazione di questi ottenne in diversi sustrati forme di *criptococchi*, di *oidium*, di *penicillium* e di *coniothecium*; e questo dal nome del dott. Stiles fu detto *coniothecium stilesianum*. È formato da filamenti bruni, articolati, da cui si elevano corti filamenti che separano schizosporangi.

c) *Coniothecium siphyliticum* Hallier. — Il prof. E. Hallier diede questo nome al microfita da cui credette derivare i mi-

crococchi della sifilide. Dalla coltivazione del virus sifilitico ottenne nel substrato forme vegetali che hanno analogia con quelle morfe vegetali che furono dette coniotecii.

d) *Coniothecium gonorrhoeicum* Hallier. — È pure una morfa analoga alle precedenti ottenuta dalla coltivazione della materia della blennorragia. Le tre riferite forme di coniotecii non sono che morfe vegetali; nulla hanno di specifico.

9. Gen. *Leiosporium* Hallier. *Leiosporium dissentericum* Hallier. — Il prof. Hallier, nella dissenteria della specie umana, osservò micrococchi, micotrici, forme di vibrioni ecc., nelle deiezioni dei malati. Analoghi elementi si osservano pure nella diarrea da cause diverse negli animali. Dai tentativi di coltivazione dei predetti elementi vegetali, ottenne criptococchi ed artrococchi ecc., ed infine ottenne un micelio bruno, produttore spore, aventi analogia con quelle delle ustilaginee (anaerospore), di colore bruno e con spicci di endosporio reticolato. Collocò l'A. queste spore in un genere di micete intermedio fra il genere *Ustilago* e *Tilletia*; ed avuto riguardo alle spore lisce denominò il fungo *Leiosporium dissentericum*. Da tale morfa di micete vide prodursi elementi analoghi a quelli dell'*oidium lactis*, ed infine una forma di *cladosporium*, di *aspergillo* e di *mucor*.

La diarrea e la dissenteria negli animali possono essere prodotte da cause diverse e non pare che ne esistano forme esclusivamente prodotte da un micromicete che si possa chiamare con nome speciale. Egli è vero che nelle indicate forme morbose, il liquido o le materie intestinali nel colon e nel ceco fermentano e si decompongono per opera di morfe elementari di miceti (fig. 78), come ad es., cumuli di micrococchi (lett. a), di batterii (lett. b) di forma, di grandezza di lunghezza diverse; ma non v'ha dubbio che tali morfogeni sono specifiche.

10. Gen. *Uredo* Lév. Fries. — Fries aveva distinto due generi di microfiti gangrenosi *ustilago* ed *uredo*. Bonorden collocò tra i protomiceti il gen. *ustilago*, e fra i coomiceti il gen. *uredo*. Riferiremo solo qualche specie del gen. *uredo*, il quale ha il micelio fatto da filamenti o da cellule che so-

geta nel tessuto della pianta (endofito), da cui si elevano cellule o filamenti in forma di imenio o letto prolifico generante le spore. Producono macchie di colore giallo o bruno.

a) *Uredo hypericorum* DC. (fig. 102). — Vegetando sotto l'epidermide delle foglie delle varie specie di ipericon, produce macchie gialliccie, elevate leggermente; rompendosi l'epidermide escono spore subglobose di color ranciato.

11. Gen. *Fusidium* LK. (fig. 103). — Cellule o spore fusiformi talvolta punteggiate, generate da un micelio endofito, che escono dalle fenditure dell'epidermide in forma di polvere bianca o grigia.

Fusidium griseum (fig. 103). — Si distinguono parecchie specie di Fusidio dal colore delle spore. Così il *Fus. Flavovirens*, *F. Candidum* ed *aureum* (Bonorden).

Sopra i foraggi muffati si trovano spesso spore di *fusidium*.

12. Gen. *Uromyces* LK. — Spore uniloculari con peduncolo di maggiore o minor lunghezza. Dal micelio si elevano filamenti che alla punta producano spore che sono più grandi di quelle delle specie del gen. *uredo*.

a) *Uromyces appendiculata* Lév. Sin. *Uredo appendiculata* Pers. (fig. 104). — Spore per lo più rotonde od ovali, con contenuto granuloso che nasconde un piccolo nucleo bianchiccio, aderenti al pedicello; hanno un colore bruno-giallastro, coll'apice bianchiccio appena appena discernibile, la membrana spessa con doppio contorno. Venne osservata sulle leguminose, sulla fava vulgare, sulla *vicia sativa*, ecc.

Il professore Silvestrini vide vegetare questa specie sulla *Ferba medica* dell'agro Pistoiese nel 1872, e produrre la *ruggine* dell'erba medica. Le piante malate, esaminate col predato collega, avevano le foglie sparse da minutissimi punti un po' elevati e spesso confluenti, di colore cannella scuro, sì alla pagina superiore che inferiore. In alcune foglie i detti punti erano tanto confluenti da formare una piccola macchia rugginosa. Sopra gli steli poi notavansi macchiette lineari un po' elevate che per rottura dell'epidermide si erano mutate in ulcerette lineari di color cannella. L'erba me-

dica secca pareva sparsa da punti o da macchiette di color cannella.

Insieme a questa specie vegetavano un altro fungo (fig. 251) ed ammassi di micrococchi (forme di zooglea e del *bacterium termo*).

b) *Uromyces apiculosus* LK. (fig. 105). Sin. *Uredo phyteumatum* DC. *Coema phyteumatum* Corda. *Puccinia anemones* DC. *Coema apiculosum* LK. — Spore con corto pedicello, ovate, oblunghe, con apice ottuso. Sulle foglie produce piccole elevazioni di color scuro sudicio o macchiette come punti in chiazze irregolari.

L'uromice appendiculato reca spesso gravi danni nell'agro Pistoiese alla coltivazione dell'erba medica (medicago sativa).

Le piante malate date come alimento agli equini, secondo le osservazioni del prof. Silvestrini, producono forme tifiche gravi. Ordinariamente i casi di tifo nel Pistoiese conseguono all'amministrazione dell'erba medica alterata dall'uromice appendiculato.

Sul trifoglio rosso dell'agro di Figline nella primavera del corrente 1873, il sig. Bianchi Leone medico-veterinario osservò pure vegetare l'uromice appendiculato insieme ad un *cladosporium* (fig. 138, lett. b) ed alla *trichobasis*. Il *Cladosporium* produceva, sulla pagina inferiore delle foglie verdi, delle macchie scure o nerastre, fuligginose, della grandezza quasi di un seme di papavero. All'esame microscopico le macchie si riconoscevano fatte da fitti cespugli di filamenti corti, densi, che alla punta producevano spore ovali, setole, terminate di color nero fuligginose.

Le bovine mangiarono senza sentirne danno, detto trifoglio rugginoso.

13. Gen. *Trichobasis* Lév. — Spore mature libere senza traccia di pedicello.

a) *Trichobasis rubigo vera* Lév. (fig. 106). Sin. *Uredo rubigo* Decandolle. *Uredo linearsi* Pers. — Spore di varia forma e grandezza, ovali oblunghe, rotonde, irregolarmente rotonde o molto allungate; la membrana è coperta di corti setole ben distinti nelle spore fresche; dessa è molto spessa

con doppio contorno di color sfumato giallo. Il contenuto è fatto da cumuli di granuli giallicci con piccole o grosse gocce di pigmento giallo.

Le spore vengono generate da un letto prolifero di due strati, l'esterno formato da filamenti sottili indistinti ed intrecciati che attraggono il nutrimento dalle cellule vegetali, l'interno è fatto da filamenti fitti e verticali al primo strato, da cui derivano. I filamenti verticali allo strato esterno primitivamente non sono che cellule, le quali essendosi allungate e poscia dilatate alla sommità ed al disotto della dilatazione essendosi formato un sepimento, la dilatazione si è montata in una spora. Questa, giunta a maturità, si distacca facilmente dal pedicello. I pedicelli stanno piuttosto aderenti tenacemente allo strato esterno.

Questi letti proliferi (spermogonii) si producono sotto l'epidermide delle foglie degli steli del frumento, arrivano alla grandezza maggiore o minore di un millimetro, producendo sulle foglie e sugli steli delle linee un po' tumide nel mezzo e sottili alle estremità; formatesi le spore e giunte a maturità, l'epidermide vien sollevata e lacerata, allora appariscono le spore di color ruggine nelle ulcerette formatesi per la rottura dell'epidermide, e pezzetti di epidermide di color pallido rimangono aderenti ai bordi dell'ulceretta. Quando le spore sono prodotte in piccolo numero sul letto prolifero, non si formano le indicate ulcerette. Adunque la *Tr. rubigo vera*, produce prima macchiette lineari e poi ulcerette coperte da pulviscolo rubiginoso. Nei campi di grano maturo, le predette macchie ed ulcersi si formano sulle foglie, sugli steli e sulla reste delle spiche. Le piogge frequenti degli ultimi giorni di maggio, e dei primi giorni di giugno ed il caldo umido ne favoriscono la vegetazione rigogliosa sulle piante di frumento. Venendo sottratta una grande quantità di sughi nutritivi alle piante di frumento, i chicchi delle spiche non completano il loro sviluppo, molti abortiscono, molti rimangono avvizziti e molti piccoli. Gravi danni producono per conseguenza al raccolto del grano.

La ruggine del grano nel 1766 devastò le campagne To-

scane, nel 1854-55 recò gravi danni alla Francia e nel 1872 all'Italia.

La vegetazione della *Tr. rubigo vera* è sempre accompagnata da quella della *puccinia graminis* e da morfe delle *pleospora graminis* (schizosporangi).

b) *Trichobasis linearis* Lév. (fig. 107). — Vegeta pure sulle foglie, sugli steli e sulle spiche del frumento e dell'avena ecc., ove produce macchie lineari di color giallo matone le quali quando le foglie sono avvizzite impallidiscono alquanto e poi diventano scure. Non reca danno.

c) *Trichobasis glumarum* Lév. (*Uredo glumarum* ?) — Macchie minute, rotonde o lineari gialle, spesso confluenti; spore globose, di color giallo vivo con episporio liscio. Sugli invogli dei chicchi nelle spiche di frumento in luglio ed anche sulle foglie che prendono un color vinoso.

Numerose altre specie colle spore brune, sono distinte e denominate dalle specie di piante su cui vegetano; ad es. *Trich. scillarum*, *Cichoracearum*, *Artemisiae*, *Labiatarum*, *Umbellatarum*, *Betae*, *Fabae*, *Poligonorum*, *Violarum* ecc. ecc.

Azione della paglia rugginosa sull'organismo degli animali.

La paglia rugginosa, secondo Gohier (1), produce coliche ed affezioni carbonchiose negli animali. Nel 1854, Magne alimentò per undici giorni due pecore e due agnelli con grano ed avena rugginosi, senza che provassero sconcerto morboso; un agnello ebbe una keratite passeggera. Fischer osservò nel 1865, che la paglia rugginosa, quando era data come alimento per lungo tempo, si rendeva causa di affezioni putride; in sette cavalli produsse diarrea, dolori colici leggeri, ed il color giallo delle congiuntive.

Nel 1872, il sig. C. Della-Pace la vide produrre solo lievi

(1) Magne. *Traité d'agriculture pratique*, 3.e partie, 1859, p. 40.

S. Rivolta. *Giornale di anat. fis. ecc.* Pisa, 1872.

Garovaglio prof. *Rendiconti R. Istituto*, Lombard. 1872.

indigestioni e diarree. Il prof. Papa racconta che in alcune bovine del Vercellese, produsse dolori intestinali, diarrea, scolo di mucosità dalla bocca, calore alla mucosa della bocca, tanto che alcune bovine morirono, e le altre vennero guarite con purganti, decozioni acidulate oppiacee, e con soluzione di acido fenico (1). Un cavallo poi, dopo aver mangiato di detta paglia, fu affetto da colica, e poi divenne triste, col pelo rabbuffato, coi fianchi contratti, col polso piccolo, colle mucose leggermente iniettate e con grandissima sensibilità alle regione faringea. In altre bovine, la paglia rugginosa produsse un'irritazione gastro-intestinale con enteroragia od ematùria ecc.

Avendo nella state del 1872, raccolto polvere proveniente dalla trebbiatura del frumento irruginito in alto grado, la amministrai, mescolata alla crusca, per 5 giorni a due coniglie ed a dieci giovani conigli senza che provassero il menomo sconcerto morboso. Le feccie dei conigli contenevano le spore della trichobasis, della puccinia graminis ecc. immutate: soltanto alcune avevano perduto una parte del loro contenuto.

Di più osservai che gli uomini che accudivano alla trebbiatura del frumento nell'istituto agrario ed in molte altre fattorie e che si trovarono immersi per molti giorni nella densa nube di polvere formata dalle spore della paglia rugginosa non ebbero a soffrire il menomo danno. Non vi ha dubbio che se le spore della trichobasis, della puccinia graminis ed i schizosporangi avessero posseduto una qualche azione tossica od irritante, qualcuno degli uomini che per tanti giorni vissero nell'aria inquinata dai detti elementi, od avrebbe dovuto cader affetto da qualche forma febbrile o da irritazione limitata ad alcuna delle mucose esposte al contatto dell'aria.

Inoltre nell'inverno del 1872 il prof. Caruso amministrò impunemente alle sue bovine la paglia rugginosa in debole grado trita e mescolata ad erba o ad altre piante secche.

(1) *Giornale di Med. Veter. pratica*, xx, p. 91, 1872.

Nella primavera poi alimentò per venticinque giorni con paglia rugginosa in alto grado, trita e mescolata ad erba, due bellissime vacche gravide senza che ne patissero il più lieve danno.

La paglia rugginosa pertanto se nuoce agli animali e produce indigestioni od irritazioni gastro enteriche ed a poco a poco predispone gli animali a malattie gravi, la sua azione nociva non sembra dovuta all'azione irritante o tossica degli elementi vegetali che formano la ruggine. Essendo poi detta paglia predisposta ad essere invasa da altre muffe e contenendo allora milioni di micrococchi (zooglea) non deve recar meraviglia se in questi casi possa rendersi causa di morbi gravi.

Le spore poi tanto della *Trich. Rubigo* vera e lineare si trovano in tutti i liquidi che colano dai canali che comunicano all'esterno e specialmente nel contenuto del canale digerente.

14. Gen. *Dicoema* Bon. — Spore doppie irregolarmente ovali.

a) *Dicoema Betulinum* Bon. (fig. 108). Vegeta sotto la epidermide delle foglie e produce macchie di color rosso mattone: le spore hanno un color bruno giallo.

15. Gen. *Lecythea* Lév. Sin. *Epitea* Fr. De-Bary. — I filamenti del micelio si riuniscono in uno stroma più o meno circoscritto, da cui verticalmente si elevano basidii e parafisi sterili alla periferia e verso il centro, filamenti che alla sommità separano le spore. Vegeta nel parenchima delle foglie sotto l'epidermide.

a) *Lecythea ruborum* (fig. 109). — Spore globose o subglobose con episporio echinato, di color giallo ocraceo; produce macchie alla pagina inferiore delle foglie di rove che sono pallide, brune o porporine al lato opposto.

Numerose altre specie vegetano sopra le foglie o parti verdi di altre piante ad es. del *salix aurita*, *nigricans*, *viminalis* (*uredo caprearum* D. C.); del *populus nigra* (*uredo longicapsula* D. C.); della *potentilla argentea* (*uredo potentillarum* D. C.); della *rosa centifolia* (*uredo rosae pers.*) e del *lotium perenne* (De-Bary).

16. Gen. *Cystopus* Lév. — Filamenti del micelio non articolati, ramosi, formanti un ricettacolo, da cui si elevano rami in forma di otricello che producono le spore. Queste rimangono riunite in serie di 2-7 per mezzo di un corto pedicello.

a) *Cystopus candidus* (fig. 110) Sin. *Uredo candida* Pers. — Vegeta sugli steli del *Tragopogon maior*, della *Capsella* ecc. Spore subglobose. Sulle foglie del capperò produce punteggiature irregolari, che sembrano sprizzate con biacca o con altra materia bianchiccia tanto alla pagina superiore che inferiore. Tali macchie sono formate da cumuli di spore generate da un micelio vegetante sotto l'epidermide. Le spore sono rotonde con doppio contorno e protoplasma granuloso, e stanno riunite in serie per mezzo di un corto pedicello.

17. Gen. *Coleosporium* Lév. — Stroma fatto da filamenti intrecciati, da cui si elevano verticali rami in forma di otricello che si dilatano in sporangio (De-Bary) pieni di contenuto granuloso, rosso-giallo: verso la punta dello sporangio si forma una spora, sotto questa se ne forma una seconda ecc. una terza, fino a 5 in serie. A misura che si formano le spore, vien sollevata la epidermide, che poi si rompe. Si formano così pustole rotonde.

a) *Coleosporium petasitis* Lév. (fig. 111). — Spore ovali ranciate o rosso-gialle: Sulla *Tussilago petasites*.

Altre specie ne vennero descritte da Leveille come ad es. il *Coleosporium pingue* Lév. (spore ovoidi giallo-brune): *Coleosporium campanulae* (spore giallo-pallide) ecc.

18. Gen. *Dicoccum* Corda. — Spore divise con uno, due o più setti, in cumuli sopra il legno di pino e di quercia putrefatto.

a) *Dicoccum betulinum* Corda (fig. 112, a).

b) Id. *tricoilum* ecc. (fig. 112 b).

19. Gen. *Sporidesmium* Lk. — Ammassi di spore o di cellule allungate in forma spesso di mazza colla punta acuminata, sostenute sopra un pedicello più o meno lungo che proviene dal micelio vegetante nei tessuti delle piante. Le numerose specie riferite a questo genere antico non sono

che schizosporangi o ammassi di spore di specie diverse di miceti. Ne enumereremo soltanto alcune specie, perchè comuni sui foraggi e nelle stalle, trovansi nei liquidi delle vie aeree e digestive. Corda ne descrive molte specie.

a) *Sporidesmium fuscum* (fig. 113, a). — È di color bruno sfumato giallastro. Trovasi spesso sui fieni ecc. a diverso grado di sviluppo.

b) *Sporidesmium eremita* (fig. 113, b).

c) Id. *ovoidum* (id. c).

d) Id. *elegans* (id. d).

Queste e le altre specie enumerate da Corda non sono che morfe e trovandosi sui foraggi per sè non recano danno.

20. Gen. *Phragmidium* Lk. Sin. *Aregma* Fries. — Spore allungate cilindriche, multiseptate; con una punta trasparente alla loro sommità e con un pedicello spesso trasparente. Le specie sono endofite, il loro micelio vegeta nelli spazii intercellulari delle piante, ove forma uno stroma più o meno circoscritto, da cui si elevano rami verticali in grande numero per la produzione delle spore. Accanto ai filamenti che generano spore, vi hanno pure parafisi. Rompendo l'epidermide si presentano come muffe di color bruno scuro o violetto. (Vedi Bonorden e De-Bary).

a) *Phragmidium incrassatum* o *mucronatum* (fig. 114). — Alla pagina inferiore delle foglie di varie specie di rose e del *Rubus caesius*.

b) *Phragmidium obtusatum* Fr. (fig. 116). — Sulla pagina inferiore della potentilla argentea ecc.

c) *Phragmidium acuminatum* Fr. (fig. 115). — Alla pagina inferiore delle foglie di pimpinella.

21. Gen. *Triphragmium* Lk. — Spore triloculari cioè divise con setti verticali ed orizzontali.

a) *Triphragmium ulmaria* (fig. 117). — Spore brune con pedicello corto, sulle foglie della spiraea ulmaria ecc.

22. Gen. *Puccinia* Pers. Sin. *Trichothecium* LK. *Sepedonium* Fr. — Spore divise in due parti da un seipimento; col contenuto granuloso o con gocce oleose.

a) *Puccinia graminis* Pers. (fig. 118). — Spore ottuse

e subfusiformi con restringimento nella parte mediana, di color rosso giallo fosco, e con pedicello lungo.

b) *Puccinia Favi* Ardsten. — Essendo stata trovata da Ardsten sulle croste dei favi della tigna, ecc., fu erroneamente creduta una specie distinta, è sempre di color bruno rosso assai pronunziato. È la *Puccinia graminis* accidentalmente trasportata sulle croste della tigna o di altre malattie culanee, ecc.

c) *Puccinia coronata* (fig. 119). — Spore divise, con pedicello molto corto, e col bordo della cellula superiore munito di denti od elevazioni.

d) *Puccinia arundinacea* (fig. 120). — L'estremità superiore delle spore termina in punta ottusa di color bianchiccio; il pedicello è lunghissimo e bianchiccio.

e) *Puccinia straminis*. — Spore sostenute da peduncolo brevissimo, persistenti sullo stroma e sempre coperte da uno strato sottile di cellule epidermiche; produce elevazioni minute, confluenti, in strie lineari e tarde ad aprirsi (v. Garovaglio, loco citato).

Numerose sono le specie descritte da Corda (più di 40 specie) e da altri autori: e sono denominate dalla pianta su cui vegetano.

Le Puccinie producono sulle piante delle linee o delle macchie lineari talor delle ulceri, lunghe o corte, grandi o piccole di color nero intenso.

Azione delle Puccinie sull'organismo animale.

Secondo il veterinario Frank la *Puccinia graminis* e la *Puccinia coronata* sono innocue. Mentre la *Puccinia arundinacea* che vegeta nelle foglie dell'*Arundo phragmitis* sarebbe tossica per il bue ed il cavallo.

Il così detto *patto* che viene raccolto nelle paludi per strame degli animali vedesi inquinato da puccinie in grado singolare. I bovini e gli equini non ne ricevono danno. Benché non sia mangiato dagli animali, pare che se le spore aves-

sero azione tossica, cadendo sull'alimento renderebbero questo nocivo; ciò che non venne finora constatato.

23. *Pestalozzia macrospora* Cesati (fig. 122). — Strato prolifico sotto l'epidermide delle foglie di vite; spore, riunite in colonnette arcate di color caffè scuro, septate, scolorate alla punta ed alla base provviste di due filamenti omogenei a modo di ciglie. Vegeta sopra le foglie di vite.

ORDINE 2.

Ifomiceti Fries. Nematomici Nées.

Gli ifomiceti hanno il micelio composto da filamenti semplici o septati, dal quale si elevano altri filamenti detti *Ifi* producenti le spore.

La maggior parte delle specie di ifomiceti sono ritenute come morfe di micromiceti più elevati. Se ne distinguono numerosi generi e specie.

24. Gen. *TORULA* Pers. — Spore globose od ovali alla sommità di ifi corti, spesso formati da una cellula allungata; micelio fatto da filamenti articolati semplici o ramosi.

a) *Torula herbarum* Lk. (fig. 123). — Vegeta sui cauli delle piante erbacee e forma cumuli di color nero. Il micelio è serpeggiante di color bruno chiaro, da cui si elevano cortissimi ifi che generano spore rotonde, subeguali di color nero fosco.

b) *Torula rufescens* Fresenius (fig. 124). — Questa specie ha un micelio strisciante da cui si elevano corti ifi ora isolati ora riuniti o vicini che separano catene ramosi di spore. Le catenelle constano persino di 36 spore; queste sono rotonde, con doppio contorno e con il centro chiaro.

Fu osservata da Fresenius, vegetare sopra una lenta cristallina caterattosa in forma di patina bianca o rosso bruna.

c) *Torula rubiginosa* (fig. 126). — Affine alla precedente specie ma distinta per la forma ed il colore delle spore che sono irregolarmente rotonde con episporio sparso da corte elevazioni e con nucleo ben distinto. Dal micelio serpeggiante

si elevano corti ifi, alla cui punta si formano spesso gruppi di cellule allungate (basidi) che producono catene di spore di color leggermente giallo ruggine. Sopra il fieno produce una muffa in forma di patina o di pulviscolo a cumuli di color caffè ruggine. Ho osservata questa specie sopra fieno, inviatomi nel 1869 dal medico veterinario Collilanzi da Cammeri (Novara), con cui erano alimentate bovine cadute malate di pneumonite essudativa. Ho pure trovata detta muffa ma in rari esemplari, sopra fieno mandatomi da Poirino dal signor medico veterinario Faggiano, il qual fieno serviva per alimento a bovine cadute poi affette da febbre aftosa. È difficile stabilire se questa specie abbia un qualche rapporto causale con la pneumonite essudativa.

d) *Torula monilioides* Bon. (fig. 125). — Spore ovali. Trovasi sulle piante erbacee ed anche sopra i foraggi essiccati ed inumiditi.

e) *Torula fructigena* Corda. — *Acrosporium fructigenum et laxum* Persoon. — *Oidium fructigenum* Ehr. *Aospora fructigena et laxa* Vall. (fig. 127). — Spore ovate ed apiculate con episporio sottile, ialino, bianco, con nucleo oblungo colorato ed ilo ad ambe le estremità. Trovasi vegetare in forma di muffa di colore ocraceo sopra i frutti in putrefazione.

f) *Torula alba vel umbilicata* (fig. 128). — Micelio serpeggiante, da cui partono cellule allungate o basidi spesso vicini gli uni agli altri che producono catene di spore bianchicce ovali con doppio contorno; il contorno esterno ad un'estremità delle spore, è interrotto e forma una specie di umbilico. Sopra gli steli di fieno forma una patina spessa, o cumuli di color bianchiccio.

g) *Torula casei* Bon. (fig. 129, a). — *Mycobanche miniata* Wall. *Sepodonium caseorum* Lh. *Oidium rubens* Lk. *Aegerita crustacea* D. C. *Mucor crustaceus*, id. — Venne trovata sopra la crosta di certe qualità di formaggio soprattutto svizzero ed olandese; è formata da filamenti ramosi, septati, che producono spore ovali, ineguali, sferoidee, di color giallo ranciato o rosso mattone, contenenti numerose gocce oleose. Sembra una forma dell'*oidium lactis*.

h) *Torula olivacea* Corda (fig. 129, b). — Forma muffe di color nero olivaceo; ha pedicelli semplicissimi, eretti, bianchicci; catene di spore alquanto lunghe di color olivaceo e di forma subglobosa.

i) *Torula abbreviata* Corda (fig. 129, c). — Ha spore concatenate, subglobose, depresse, di color cinereo od olivaceo fusco.

25. Gen. *OIDIUM* Lk. Fries. — Spore ovali appuntate alle estremità, disposte in catene e generate da pedicelli od ifi semplici, septati o con diramazioni.

a) *Oidium tritici* Bonord. (fig. 130). Sin. *Torula* Corda. — Vegeta sulle specie di *tritium* formando sulle foglie chiazze irregolari da prima di color ruggine, gialle e poscia di color bruno. Le catene di spore hanno una grandezza ineguale: l'episporio è chiaro, il nucleo un po' torbido.

b) *Oidium maculans* Bon. (fig. 131). — Micelio serpeggiante di color bianco sudicio, formato da filamenti intrecciati, da cui si elevano pedicelli a modo di basidi che separano lunghe catene di spore ovali ed acuminate alla estremità che si disuniscono con facilità le une dalle altre. Trovasi sopra i foraggi muffati, sopra i rami in putrefazione ed anche talvolta sopra i liquidi albuminosi in putrefazione.

c) *Oidium pulveraceum* (fig. 132). Sin. *Torula pulveracea* Cord. — Ha il micelio fatto da filamenti sottili che difficilmente si riconoscono septati; dal micelio si elevano pedicelli che separano catene di spore piccole. Forma muffe di color verdiccio scuro od intenso sopra il fieno ed anche sopra la paglia.

d) *Oidium aureum*. Sin. *Torula aurea* Corda. *Acrosporium aureum* Pers. *Oospora aurea*, *Oidium aurantiacum* Lév. *Penicillium sitophytum* Montagne (fig. 133). — Ha il micelio septato, ramificato, da cui si elevano ifi, che producono spore ovali, appuntate con ilo, con episporio sottile e nucleo ovale e colorato; forma muffe in cumuli sub effusi da prima bianchi, poi di color d'oro nelle cavità e nelle fenditure delle vecchie piante e talor sopra il pane, di cui altera la composizione.

Azione dell' *O. Aureum*.

Venne più volte veduto vegetare sul pane; il Dr. Decaisne (1) racconta che nel 1862 viaggiando da Firenze a Roma, giunto a Radicofani, gli venne presentato, alla locanda, del pane inquinato di *O. aurantiacum*; seppe dall'albergatore che le persone di servizio avevano una volta mangiato di questo pane senza danno; or però un de' domestici era caduto malato. Il malato visitato da Decaisne aveva vertigine, nausea, viso rosso, il collo gonfio, il polso debole e celere, sete viva, ecc. Coll'emetico e coi cataplasmi sul ventre lo guarì in breve spazio di tempo. Ad Albano ed a Tivoli presso Roma osservò pure l'*O. aurantiacum*, ma non gli fu riferito che producesse danni in quelle località. Pare si possa dubitare che i fenomeni osservati dal Decaisne nel domestico di Radicofani dipendessero dall'*oidium* in discorso.

Anche Poggiale osservò l'*O. aur.* sul pane. Il pane invaso dal parassita in discorso si presentava coperto da una sostanza di colore ranciato e di odore nauseabondo. Costatò Poggiale che, durante la vegetazione dell'*O. aur.* nel pane la temperatura si elevò di 15 gradi sopra quella dell'ambiente. F. Rochard e Ch. Legros insieme all'*O. aur.* nel pane videro vegetare eziandio il *Mucor mucedo*, l'*Aspergillus glaucus* ed il *Rhizopus nigricans* (2). Gli autori hanno amministrato per quindici giorni a due ratti, grosse dosi di *O. aur.* senza che questi ne provassero danno. Ad un terzo ratto fecero prendere, mescolata coll'alimento per sette giorni, una discreta quantità di *Rhizopus* senza che insorgessero in esso sconcerti morbosi.

Pertanto non si può per ora affermare che l'*O. aur.* produca nell'economia animale una qualche forma morbosa particolare; ed il Decaisne che fece esperienze sugli animali e sopra se stesso si limitò a conchiudere: 1° Che l'*O. aur.* del.

(1) *Gazette médicale*, pag. 370-371, 1871.

(2) *Gazette méd.*, p. 500, 1872.

pane, ha sull'economia gli stessi effetti o quasi delle diverse specie di muffe che attaccano le sostanze alimentari. 2° Che per la produzione di tali effetti è necessaria una predisposizione, perchè l'osservazione ha dimostrato che le mucchine in certi individui producono degli accidenti abbastanza gravi, mentre in altri non recano danno (1).

e) *Oidium albicans* Robin. Sin. *Sporotrichum affine* Gruby. *Stemphylium polymorphum* Hallier (fig. 134). — Venne scoperto da Iahn (1826) nel fungaccio dei bambini (*muguet*, *soor* franc. e tedesch.) e poscia studiato da A. Annover, Vogel, Gruby, Berg, Busch, Empis e Robin ecc. Nel massimo grado di sviluppo nelle pseudomembrane si presenta in forma di filamenti bianchicci splendenti, rifrangenti la luce, con contorni ora ben netti ora indistinti; tali filamenti sono fatti da lunghi articoli ed in vicinanza dell'articolazione, appena cioè al disopra del setto, producono cellule ovali o periformi, piccole od allungate; alcune di queste cellule si allungano presto in un filamento che produce pure cellule che si allungano in rami ecc., od in un peduncolo che alla punta produce spore ovali. In breve spazio di tempo pertanto nelle placche o pseudomembrane di essudato si possono generare numerosi filamenti articolati con rami secondarii e terziarii che costituiscono un micelio fitto ed intralciato. È d'uopo notare che vi hanno filamenti ad articoli corti, separanti alla punta cellule globose.

Nelle placche o pseudomembrane in mezzo ai filamenti sopra indicati si incontrano eziandio numerosi criptococchi ovali, o tondeggianti od allungati con contenuto appena appena discernibile, omogeneo, o con specie di granuli o gocce (fig. 134, lett. a, b); alcuni di questi mandano filamenti tortuosi. Se in alcune pseudomembrane favoritemi dal signor Barbieri Giuseppe tolte ad un suo bambino, trovai un fitto micelio, in altre inviatemi dal signor Baldi di Pistoia trovai soltanto micrococchi, che andarono poi poco a poco molli-

(1) *Gazzetta delle cliniche*, ecc., p. 736, 1871.

plicandosi ed in capo ad alcuni giorni avevano dato origine a molti filamenti di *oidium albicans* ecc. Non deve pertanto recar meraviglia se nelle pseudomembrane non si trovano cryptococchi nè filamenti di *oidium*; gli uni e gli altri si svilupperanno presto dai micrococchi esistenti nelle pseudomembrane: ed un tale sviluppo avviene più presto nella state o calda stagione che nell'inverno o nelle stagioni fredde.

Inoltre nelle pseudomembrane si trovano numerosi ammassi di zooglea, ed anche spore accidentali di *ustilaginee* o di *trichobasis* ecc. catenelle micotrici, filamenti loptotrici ecc.

Il mugghetto o fungaccio, nelle mucose dei bambini (mucosa orale, faringea, nasale, laringea, all'ano, alle pudende ecc., ai capezzoli delle mammelle delle nutrici), degli adulti cachetici e de' vecchi verso il termine di vita, si presenta in forma di piccoli punti, di elevazioni circolari, o di grosse chiazze formate da una poltiglia membranosa o da pseudomembrane, fatte da cellule epiteliali, mucose e purulente, da residui alimentari e da essudato fibrinoso.

Gubler ed altri medici considerano la vegetazione dell'*oidium* come accidentale, ma gli esperimenti di Berg hanno dimostrato che l'*oidium albicans* può attecchire sulla mucosa orale ecc. de' bambini sani e che per conseguenza il morbo in discorso è contagioso.

Il prof. Hallier coltivando l'*oidium albicans* ottenne una forma di *stempylium*; ma questo non è che una morfa. In altra circostanza ottenne il *penicillium glaucum* ed il *mucor racemosus* Fres. Il prof. Michelacci studiando le pseudomembrane trovò sporangi, di certo spettanti al *mucor racemosus* (1).

Tra gli animali domestici soltanto il prof. Lafosse assicura aver osservato il mugghetto o fungaccio negli agnelli.

Negli agnelli di quattro mesi di età venne osservata alla mucosa orale un'affezione che sembrò difterica, perchè carat-

(1) *Saggi teorico-pratici di Dermatologia*. Milano, 1868.

terizzata dall'essudazione di materia bianchiccia alla superficie della mucosa orale di color rosso. Nell'acme della malattia si formarono ulceri alla cornea. Coll'esame microscopico della materia bianchiccia si constatarono filamenti tubulosi senza le spore caratteristiche dell'*oidium*. Il medicamento usato nella cura del morbo fu il nitrato d'argento in soluzione (1).

Rispetto agli elementi vegetali trovati in altre regioni e ritenuti analoghi all'*oidium albicans*, vedi *Eurotium aspergillus glaucus*.

f) *Oidium lactis* Fresenius (fig. 33). L'*Oidium lactis* a sviluppo completo, si presenta in forma di muffa bianchiccia costituita da filamenti lunghi, ramosi, septati, con bordo spesso e splendente; da questi si elevano ifi di raro ramosi, i cui ultimi articoli sono più corti e si distaccano facilmente sotto forma di spore lunghe o corte, egualmente larghe, ottuse alle estremità, talor di forma ovale: queste cellule fermenti hanno doppio contorno, e l'interno chiaro con granuli discretamente grossi. Talvolta qualche tempo dopo il loro sviluppo, come pure negli articoli dei filamenti, si formano in esse grossi o piccoli vacuoli rotondi, dentro cui si vedono granuli o cocci dotati di movimento vivace (E. Hallier).

Si trovano anche dove vegeta l'*oidium lactis* filamenti formati da serie di cellule quasi ovali.

Azione dell'O. Lactis.

L'*oidium lactis* è il fermento ossia l'agente della fermentazione acida del latte. La forma più elementare di questo fermento è costituita da micrococchi (vedi pag. 72) ecc. che nel latte si ingrossano, si mutano in sporoidi, e poscia in cellule che germogliando danno origine a' filamenti. Diffatti, il latte appena munto si presenta come una emulsione debolmente alcalina, non raramente però di reazione acida

(1) *Jahresbericht*, 1886. p. 45.

appena dopo la mungitura (Schlossberger, Hoppe, Fürstenberg). Esaminato col microscopio, dopo averlo lasciato alquanto in riposo, tra i milioni di gocce grassose (globetti del latte) si incontrano micrococchi più presto nella state (dopo 15-14 ore) più tardi nell'inverno (due o tre giorni dopo), sempre in ogni caso prima dell'inacidire del latte. I micrococchi si moltiplicano e come venne indicato si mutano in cellule che germogliando generano filamenti. Per tale germogliazione delle morfe dell'*oidium lactis*, il latte diventa acido ossia la lattina o zucchero del latte si muta in acido lattico epper ciò il latte si coagula. Elementi vegetali nel burro mutano l'acido lattico in acido butirrico.

Schwann fu il primo ad ammettere che cagione della acidificazione del latte sono germi vegetali entrati nel latte. Pasteur più tardi chiamò infusorii i germi che mutavano la lattina in acido lattico ecc.

W. Bucholz (1) ponendo 1 di acido fenico in 370 parti di latte vide il ritardo per due giorni della fermentazione: questa poscia si manifestò, ma egli non poté scoprire nel latte morfe di *oidium*. Con ragione a questo riguardo nota H. Hoffmann che non deve recar sorpresa che Bucholz non abbia veduto morfo di *oidium*, poichè è cosa difficile scoprire i micrococchi in mezzo a milioni di gocce grassose. Il Bucholz constatò eziandio che una piccola quantità di acido fenico unita alla saliva non impedisce la trasformazione dell'amido in zucchero: questa trasformazione non ha luogo se la dose dell'acido fenico è cospicua. Medesimamente non si ottiene la formazione dell'acido prussico dall'amigdalina, se si unisce a questa sostanza una quantità grande di acido fenico. Se Lamaire ottenne risultati diversi da quelli ottenuti dal Bucholz, il fatto devesi attribuire alle deboli soluzioni di acido fenico impiegate. Ora è noto a tutti che colle deboli soluzioni di acido fenico non si riesce nemmeno a preservare le sostanze organiche dalla putrefazione.

(1) H. Hoffmann. *Mykologische Berichte*, p. 29.

Secondo le osservazioni di E. Hallier l'*oidium lactis* è una morfa del *Penicillio glauco* Lk. Hessling al contrario crede l'agente della acidificazione del latte derivi da una specie di mucidinea del gen. *Ascophora*.

Le forme elementari dell'*oidium lactis* germogliando nel latte a seconda della qualità della caseina possono dar origine a prodotti diversi. Quando le vaccine o per alterazione gastro enterica o per l'uso di alimento muffato separano un latte con caseina modificata, allora i micrococchi dell'*oidium lactis* (?) generano nel latte una materia colorante che gli dà il colore azzurro, rosso o giallo (vedi pag. 64) ed in certa qualità di formaggi (raviggiuoli) si modifica perfino l'*oidium lactis* nella sua forma. Sopra alcuni raviggiuoli donatimi dal collega L. Colla si notava una muffa di colore rossiccia; questa era formata 1° da filamenti septati e stipati gli uni agli altri che alla sommità separavano cellule un po' allungate o spore; 2° da numerosi micrococchi, criptococchi e da cellule rotonde che germogliavano (*fig.* 266).

Ognuno sa come per preparare il formaggio si faccia coagulare la caseina o ponendo nel latte una soluzione di presame ovvero lasciando il latte in riposo finchè inacidisca ecc. Seguendo il primo metodo si ottengono i formaggi cosiddetti dolci, seguendo il secondo si ottengono i formaggi forti od acidi. Ora perchè i formaggi, secondo Hessling, acquistino le pregevoli loro qualità caratteristiche, ossia perchè maturingo, è necessaria la loro fermentazione; e questa viene prodotta dai micromiceti, i quali hanno il compito di trasformare il residuo di zucchero di latte in acido lattico e l'ancora esistente acido lattico, i grassi, ed infine la caseina in acidi grassi. Gli acidi grassi volatili che danno al caseo vecchio l'odore ed il sapore caratteristico ripetono pure la loro origine dai microfiti. Blondeau aveva già osservato la trasformazione della caseina nel grasso butirroso per opera della *Torula viridis* ossia penicillio glauco. Le forme più elementari dei micromiceti penetrano nel formaggio, o nell'epoca della fabbricazione (formaggio forte od acido) o dopo questa dall'esterno procedendo verso l'interno. Una tale pe-

netrazione si conosce al colore lardaceo, o giallastro o rossastro del formaggio.

Così il color rossiccio ecc. verso la crosta che si nota ad es. nel formaggio d'Olanda o nelle *Gruyère* dipende da micrococchi o zoococchi numerosi: talvolta alla crosta oltre i cocchi ecc. si trovano cellule con gocce di grasso ossia elementi di oidium.

In alcune qualità di formaggio i miceti non limitano la loro vegetazione verso la corteccia in forma di micrococchi, ma si estendono profondamente; i micrococchi allora danno origine a filamenti che fruttificano nei vani della massa di formaggio; tanto che il formaggio nelle superfici di sezione presenta strisce o macchie azzurre fatte dal penicillio glauco.

g) *Oidium erysiphoides* Montagne (fig. 135, lett. a). — Riferisce Montagne che Lagreze-Fossat osservò un campo di lupinella (*Sainfoin onobrychis sativa*) invaso dall'*oidium erysiphoides*. Le piante malate avevano gli steli più corti, e più deboli alla base, e le foglie increspate, quasi secche; e gli uni e le altre erano poi coperte da uno strato spesso e farinoso, formato dai filamenti e dalle spore dell'*oidium erysiphoides*. Togliendo lo strato fatto dall'*oidium erysiphoides* tanto gli steli che le foglie presentavano macchie brunastre analoghe a quelle che si notano sui rami e sulle foglie della vite affetta da *Oidium Tuckeri*.

L'*Oidium erysiphoides* venne dallo scrivente osservato vegetare sopra le foglie e gli steli dell'ellera, producendo una patina biancastra in cui si notavano numerosi peritecii di *erysiphe*.

Racconta Montagne che nel 1853 il veterinario Mathieu gli mandò steli di trifoglio, di erba medica (*Medicago sativa*) e di lupinella che nei cavalli avevano prodotto eccessiva salivazione ed una magrezza subitanea analoga a quella che si notò nel colera nel 1840. Gli steli e le foglie delle suddette piante presentavano macchie brune in seguito ad *umificazione* delle cellule vegetali.

h) *Oidium ineguale* (fig. 136). — Filamenti serpeggianti septati, molto ramosi, da cui partono rami a modo di

basidi che separano spore rotonde, ovali, di grandezza variabile, con doppio contorno e contenuto granuloso bianchiccio. Formava una muffa bianchiccia sopra fieno inviato dal veterinario signor Pavese; un mulo, che era stato alimentato con detto fieno, morì affetto da una forma di tifo.

i) *Oidium penicillioides* (fig. 137). — Micelio serpeggiante di color bianco sudicio o bianchiccio fatto da filamenti piani, articolati, con bordo spiccante, dai quali si elevano lunghi pedicelli spesso più grandi dei filamenti del micelio da cui emanano, sottili alle loro sommità e separanti lunghe catene di spore con punta quasi acuminate e con base retta. Le spore componenti le catene hanno spesso grandezza ineguale, hanno il bordo esterno scuro più grosso, l'interno più sottile ed un contenuto finamente granuloso. Trovai questa specie vegetare sopra fieno inumidito con sangue carbonchioso e sopra pezzetti di muscolo di un cane morto di morva canina.

26. Gen. CLADOSPORIUM Lk. — Spore in parte septate, in parte non, variabili di grandezza e di forma, prodotte alla sommità di ifi, generati sopra micelii spettanti a micromiceti diversi. Corda ne descrive specie numerose, alcune delle quali sono state dal Bonorden poste nel genere *Sporodum*; Formano muffe di colore scuro, nero, olivaceo, sfumato giallo più o meno sopra le sostanze in istato di decomposizione. Non sono che morfe. La specie più comune sopra i foraggi è il *Cladosporium herbarum*.

a) *Cladosporium herbarum*. Corda. (fig. 100, lett. a, b, c, d, e, f, - 138-135, lett. b, b', b'', c). — Questa morfa è assai mutabile; il micelio è fatto da filamenti più o meno lunghi, retti od incurvati, più o meno varicosi, semplici o ramificati, septati con doppio contorno. I filamenti fruttiferi terminano spesso in una cellula allungata di forma irregolare che produce le spore; è cosa difficile scoprire il rapporto delle spore coi filamenti fruttiferi, i quali per conseguenza si trovano sempre in mezzo ad ammassi di spore tra cui non poche septate. Il colore è verde oliva, sfumato giallo, e talvolta oscuro. I filamenti septati del micelio sono

spesso tempestati da specie di granulazioni come elevazioni-celle. Questa muffa si sviluppa presto sui foraggi tenuti in luogo caldo umido e trovasi sulle imposte, sui telai delle invetriate delle finestre e sopra i frutti in putrefazione ecc. (patate, frutti ecc.).

Sopra il fieno inumidito dalla saliva di bovini affetti da febbre aftosa si presentava come muffa di color giallo verdiccio sfumato scuro, ed in qualche punto di color bianchiccio; i filamenti, talor fatti da cellule, presentavano vacuoli numerosi o gocce collocate in serie: gli ifi elevantesi dal micelio ramoso separavano spore ovali, rotonde o tondeggianti septate o non. Sopra i foraggi incontra spesso di trovare le spore aderenti a qualche punto dei filamenti fruttiferi o del micelio (*Sporodum herbarum?*). Il micelio è sempre circondato da numerosi micrococchi. È frequente sui foraggi muffati con cui vennero alimentati animali caduti malati di carbonchio o di tifo.

Altre varietà di cladosporii sono: il *Cladosporium herb. fasciculare* Corda (fig. 138, lett. a); quello della fumago salicina e della *Pleospora graminis* ecc. (questo è comune nella corteccia de' pagliai esposta alle intemperie).

27. Gen. POLYDESMUS Montagne. Sin. *Alternaria* Nees.

a) *Polydesmus exitiosus* Kuhne. (fig. 139). — Il micelio è formato da filamenti ramosi e septati che sotto l'epidermide delle piante e delle foglie, formano uno stroma, le cui cellule terminali si allungano in basidii che escono alla superficie ed alla punta producono spore lunghe, fusiformi, composte, che si colorano in bruno. Alla estremità libera della spora composta, la cellula o spora terminale si allunga alquanto e genera un'altra spora composta, ovvero si allunga in filamento, che produce pure numerose spore composte; queste sono spesso in serie. Queste spore composte non sono che schizosporangi ed attesa la forma diversa che prendono, così è spesso difficile distinguerle da quelle dello *stemphylium* ecc. Kuhne trovò vegetare questo polidesmo sotto l'epidermide delle foglie e degli steli delle rape e dei ravizzoni, e lo vide produrre chiazze e gravi alterazioni nelle piante ecc.

28. Gen. *STEMPHYLIUM* Wallroth. — Ifi o filamenti fruttiferi septati che producono spore composte o schizosporangi. Corda ne descrive numerose specie;

1. *Stemphylium pyriforme*.

2. *Id. polymorphum* (fig. 140).

3. *Elegans*.

4. *Graminis*.

5. *Bulbotrichum ecc. ecc.*

Le specie indicate non sembrano che morfe: producono muffe di colore oscuro od olivaceo; trovansi spesso, o sotto una forma o sotto l'altra vegetare nelle stalle sopra i telai delle finestre o sopra le porte; si sviluppano pure sopra liquidi albuminosi in putrefazione.

Lo *Stemphylium ericoctonum* (fig. 144) di A. Braun, vegeta sull'erica, ove produce sulle foglie, delle macchie brune ecc.; dal micelio si elevano filamenti che separano spore composte (schizosporangi) di color scuro.

Forme di *stemphylium* mi sembrano le specie di *Septosporium* di Fresenius.

Septosporium nilens Fres. Sin. *Macrosporium* Fries. (figura 143). — Fu osservato dall'A. produrre una muffa di color nero-verde sopra una zucca.

29. Gen. *HELMINTHOSPORIUM* LK. — Secondo Bonorden, questo genere ha gli ifi fruttiferi septati, spesso nodosi ed alla sommità dilatati che separano spore ovali o lunghe più volte septate.

L'*Helmintosporium brackycladum* Fres. (fig. 141); forma muffe di colore nero sulle piante in decomposizione ecc.

L'*Helmintosporium obtusum* Bon. (fig. 142); forma muffe bianchiccie.

30. Gen. *ANTHRINIUM* Kunze. Sin. *Azasma*. Corda. — Spore septate ellittiche o semielittiche, rotonde ad una estremità, e separate alla punta di ifi septati e resistenti. Tra le specie descritte da Corda, vi ha l'*Art. leucospermum* (fig. 145), con ifi bruni e spore fusiformi bianchiccie.

31. Gen. *GONATORRHODUM*. Corda. — Ifi septati, semplici, nodosi, dai quali vengono generate spore in catena.

32. Gen. BRIAREA. Corda. — Gli ifi alla loro sommità portano varie catene di spore.

a) *Br. elegans*. Sin. *Aspergillo penicillato* Greville.

b) *Br. orbicula* o *Penicillium orbicula* Corda. (fig. 146); fu scoperto da Fieber sopra carta che avvolgeva insetti in putrefazione che erano prima stati tenuti nell'alcool. Forma muffe dapprima bianchiccie e più tardi di color fulvo o grigio verde oliva.

33. Gen. PENICILLIUM LK. Sin. *Rhadocephalus* Corda. — Ifi septati che alla loro sommità si risolvono in un pennello di rami corti, di cui ognuno separa una catenella di spore. Le spore sono rotonde od ovali.

1. *Penicillii*, le cui cellule terminali dell'iso si risolvono in un pennello di ramoscelli che comunicano con la cellula madre e che producono le spore.

a) *Penicillium brevipes* Corda. (fig. 147). Ifi eretti bianchicci di 4-5 articoli, che alla sommità portano basidi o ramoscelli un po' rigonfi ad un'estremità che producono le spore. Queste sono riunite in catenelle corte e sono minute, globose. Forma muffe delicate di color grigio bianco e spesso appena visibili.

b) *Penicillium morsus ranae* Corda. (fig. 148). Forma muffe delicate di color bianchiccio; gli ifi di uno o tre articoli si risolvono alla sommità in 5-6 basidi o ramoscelli corti che separano lunghe catene di spore piccole ed ovali. Fu scoperto sulle foglie dell'*Hydrocharis morsus ranae*.

c) *Penicillium candidum* Bon. *Rhadocephalus candidus* Cord. Ifi non septati che si risolvono in ramoscelli che producono catenelle di spore subglobose. Forma muffe di color bianchiccio. Di rado si osserva sopra i foraggi.

d) *Pen. Fieberi* Bon. (fig. 149). La spora che termina la catenella di spore è più grande delle altre.

Un'altra specie mi sembra la seguente che denomino:

Penicillium echinatum (fig. 150-151). Si presenta sulla paglia e sul fieno invaso da miceti, producendo una patina nera; gli ifi sono scuri septati ed alla sommità sono muniti di basidi producenti spore nere sparse da elevazioni che difficilmente si distaccano le une dalle altre.

2. *Penicillii* i cui ifi si risolvono in rami primarii e secondarii.

e) *Pen. glaucum* LK. (fig. 152). Sin. *Pen. crustaceum* Fries. *Botrytis glauca* Spreng. *Mucor crustaceus* L. — Gli ifi che si elevano dal micelio si risolvono alla loro sommità in ramoscelli primarii e secondarii che generano catenelle di spore di color azzurrognolo più o meno intenso. Offre grande differenze nello sviluppo a seconda del sustrato in cui vegeta. In un sustrato ricco di materiale nutritivo, talvolta gli ifi si riuniscono ad ammassi e, producendo tutti i loro ramoscelli catenelle di spore, ne risulta un funghetto che ha il caule e la sommità abbastanza grossi. Ordinariamente però gli ifi septati che si elevano dal micelio, si risolvono in numerosi rami primarii e secondarii (pennelli) che generano le spore; talvolta gli ifi sono ramosi. Quando poi il sustrato è povero di materiali nutritivi, ovvero anche essendone ricco, la vegetazione avviene in piccolo spazio chiuso, allora il micelio è fatto da filamenti più sottili come pure più sottili sono gli ifi e questi alla loro punta mandano fuori soltanto pochi e corti ramoscelli separanti le spore. Avuto riguardo alla grandezza delle spore, si distingue un *penicillio* glauco a spore grosse, ed un *penicillio* glauco a spore di grandezza mediocre.

f) *Pen. microsporum*. — Il micelio e gli ifi sono più sottili e gli ifi sono più corti ed eziandio più corti i ramoscelli che producono le spore. Queste sono di molto più piccole di quelle del *penicillio* glauco. Forma muffe più delicate di colore azzurrognolo.

g) *Penicillium album*. — È formato come il *penicillio* glauco. Produce muffe di colore bianchiccio. Lo vidi vegetare sopra il latte inspessito dell'agalassia contagiosa.

h) *Penicillium plicatum* Bon. — Le spore sono grosse, rotonde, di color bianchiccio; forma membrane di color grigio bianco.

Sopra le soluzioni di bicromato di potassa contenenti pezzi patologici, si sviluppa spesso uno *penicillio*, le cui spore in ammassi hanno un color grigio cenere; questo *penicillio* non mi sembra che una varietà del *P. Plicato*.

3. Penicillii in cui i rami primarii e secondarii degli ifi, sono fatti da cellule per lo più ovali ecc., che separano prima spore ovali e poi rotonde. Bonórden riunisce queste specie al gen. *Hormodendron*. Sembrano forme di *Cladosporii*.

i) *Penicillium viride* (fig. 154, lett. a). — Hallier ottenne questa specie coltivando il *Cryptococcus cerevisiae*. Fresenio l'osservò sugli acini d'uva putrefatti.

l) *Pen. chlorinum* Fres. (fig. 155 e 154, lett. b). — Spore di colore verde chiaro. L'osservò Fresenius sopra un ovario in putrefazione della musca paradisiaca; io l'osservai nelle uova marcie di galline.

m) *Pen. nigrovirens* Fres. (fig. 156). — Spore di forma variabile, forma muffe di color oliva scuro e rassomiglia al *Cadosporium fuscum*.

n) *Pen. cladosporoides* Fres. (fig. 157). — Produce muffe di color oscuro verde sudicio; gli ifi alla sommità presentano una o due o più cellule allungate che generano le spore in catene dicotome; e le spore sono rotonde od ovali.

o) *Pen. olivaceum* Corda. Sin. *Hormodendron olivaceum* Bón. (fig. 158). — Micelio scuro verdiccio.

Diffusione dei penicillii.

Le indicate specie o varietà di penicillii ecc., sono tra i microfiti, quelli che più spesso si osservano invadere i corpi organici in istato di decomposizione, o collocati nel caldo umido.

Il penicillio glauco sotto forma di muffa azzurra, trovasi vegetare sopra le varie sorta di frutta, massime se contuse (mele, pere, gariglii di noce, uva ecc.), sulle materie alimentari come legumi cotti, minestre, pane, carne cotte e su tutti gli oggetti che circondano l'uomo e gli animali nelle abitazioni; tanto che svolgesi rapidissimamente sopra gli oggetti tutti contenuti nelle stalle e nelle case; sviluppassi pure talvolta rapidissimamente sulle parti degli organismi morti. Lo osservai vegetare rigoglioso sulla polpa della milza degli animali morti di carbonchio.

Il penicillio glauco macrosporo e microsporo sono le muffe

che prime compariscono sui foraggi mal stagionati o tenuti nel caldo umido. Sviluppansi pure presto sui residui di fieno lasciati nelle mangiatoie ecc. In tutti i fieni o sulle qualità di foraggio che ho esaminati in Piemonte e che formavano l'alimento di animali bovini colti da carbonchio o da febbre tifoidea, ho sempre trovato il penicillio glauco macrosporo e microsporo. Spruzzando del fieno con sangue carbonchioso allungato nell'acqua, in 24-48 ore a seconda della temperatura dell'ambiente scorgesi rigogliosa la vegetazione del penicillio microsporo. Il penicillio echinato non si sviluppa che molto tardi.

Lasciando del fieno inumidito con acqua di fonte, alla temperatura di una scuderia per quattro o cinque giorni, compresi di penicillio e di aspergillo glauco macrosporo. Una discreta quantità di fieno venne mangiato da un cavallo senza provare il menomo sconcerto morboso.

Secondo le osservazioni del prof. Hallier, il penicillio glauco si presenta eziandio sotto forma:

1. Di criptococchi.
2. Di *torula* o di *hormiscium*.
3. Di *oidium* e di artrococchi (latte acido).
4. Di *achorion* (tigna).
5. Di leptotrice nel liquido della bocca.
6. Di leptotrice fermento (liquido zuccherino).
7. Di acrospore fermento (olii grassi).

Anche altri micromiceti possono presentarsi sotto qualcuna delle morfe sopra indicate. Il perchè finora non puossi con sicurezza affermare che le forme di cui passiamo a far menzione derivino dal penicillio o da altro microfito.

Morfe di microfiti vegetanti nell'organismo animale.

1. I. Vogel presentò ad Hallier una *torula* che vegetava nel contenuto dello stomaco di un uomo contemporaneamente alla *sarcina ventriculi*. Aveva analogia coll'*Oidium albicans* (1).

(1) Hallier. *Die Pflanzlichen, etc.*, pag. 71.

2. *LEPTOMITUS UROPHILUS* Montagne. — È formato da filamenti ialini, ramosi articolati; venne trovato da Rayer nell'urina malata dell'uomo. Non è altro che un micelio infruttifero.

3. *Leptomitius hannoverii* Ch. Robin. *Hormiscium sacchari* Hallier (fig. 159). — È pure formato da filamenti retti, sottili, ramificati, colle estremità un po' rigonfie. Fu scoperto da Hannover in una massa analoga a poltiglia che copriva escoriazioni della mucosa esofagea dell'uomo; fu osservato in malattie diverse (tifo, pneumonite, pleurisia, *delirium tremens*, diabete, gastrite cronica), ed anche sopra ulcere della mucosa intestinale. Il *leptomitius* di Hannover non è altro che un micelio infruttifero o sviluppatosi dopo morte, o negli ultimi stadii della malattia. Quando si forma in vita allora irrita le mucose.

Il 15 marzo 1868 feci inghiottire ad un coniglio sangue putrefatto. Morì tale coniglio il 3 aprile, in seguito ad iniezione di materie putrefatte sotto la cute. Alla sezione trovai l'appendice cecale iniettata; esaminata la mucosa, questa era tumida e coperta da una patina bianco sudicia giallognola; questa patina o poltiglia era costituita da numerosi filamenti ramificati e septati, che sembravano caratteristici del micelio di una mucedinea.

4. *Leptomitius epidermidis* (fig. 160). — Fu trovato da Gabler in bottoni bianchi analoghi a vescicole di eczema, sviluppatisi attorno una piaga della mano di un giovane consecutiva al passaggio di una palla da fucile. L'A. lo vide fatto da filamenti lunghi, septati, ramosi di cui alcuni fruttificavano come un *oidium*.

5. *Leptomitius uteri* Lebert (fig. 161). — Osservato da Lebert nel muco pus che copriva granulazioni del collo uterino. È pur fatto da filamenti ramificati e septati fruttificanti a modo di *oidium*.

6. *Leptomitius del muco uterino* (fig. 162). — Fu osservato da Wilkinson nello scolo d'aspetto purulento di una donna di 77 anni. Altro non è che un micelio infruttifero.

7. *Leptomitius oculi* Helmbrecht (fig. 163). — Venne os-

servato da Helmbrecht nell'umore acqueo dell'occhio sinistro di un predicatore. Helmbrecht e Klencke praticarono la paracentesi e nell'umor acqueo estratto all'ingr. di 280 diametri osservarono un vegetale ramificato e diviso in quattro parti, che consisteva in cilindri ed in serie di spore. Il malato dopo l'operazione guarì.

Un caso analogo al sopracitato, osservò Hannover nel 1852, in un uomo che da lungo tempo soffriva di un'immagine subbiettiva come di fila di perle che scomparve colla paracentesi. Nel liquido uscito dalla camera anteriore, scopersero l'A. un micelio fatto da filamenti sottili e grossolani. I filamenti più fini avevano contorni lineari, contenuto chiaro ed uniforme, dai quali partivano ramoscelli corti. I filamenti più larghi avevano contenuto granuloso, ed alcuni si presentavano anche in forma di un filo di perle. I filamenti più grossolani od erano semplici, con contenuto omogeneo, con pochi e corti rami, ovvero avevano un contorno ondeggiante come se fossero composti da una serie di cellule. In mezzo ai filamenti si trovavano delle cellule senza nucleo analoghe al fermento della birra.

La penetrazione di elementi vegetali nella camera anteriore dell'occhio dei polli venne osservata dallo scrivente in una gallina affetta da congiuntivite psorospermica (vedi).

I professori Graefe, Forster, Waldeyer, Narkewicz, Schirmer e M. Del Monte osservarono elementi analoghi al *leptotrix buccalis* in ammassi dentro i canaletti lagrimali (*Bullet. assoc. dei Natur. e Med.*, anno III. Napoli 1872).

Inoltre non sono altro che morfe vegetali composte da filamenti, e vegetanti nell'intestino di alcune specie d'insetti.

1. Il *Leptotrix insectorum* (fig. 164).
2. L'*Hygrocrocis intestinalis*. Valentin.
3. Il *Gladophytum comatum* Leidy; da Klados, ramo tenero e flessibile.
4. L'*Arthromitus cristatus* Leidy. È formato da filamenti.
5. Un altro artromito fu pur detto dal Leidy *Arthromitus nitidus*. È formato da filamenti lunghi.
8. *Trichophyton* Malmsten. — Cellule o spore tondeg-

gianti od ovali in serie formanti filamenti oppure in ammassi; spesso i filamenti sono formati da cellule allungate (articolati).

I. *Trichophyton tonsurans* (fig. 166). — Nei follicoli dei peli e nella sostanza dei peli (trattando le croste con una soluzione di potassa 5 %) vedesi formato: 1° da filamenti fatti da serie di cellule minime, di cui molte rassomigliano alle spore del penicillio glauco, di grandezza e di forma ineguale (lett. a); essendo le une tonde od irregolarmente tonde, le altre quadrangolari od un po' schiacciate cioè con diametro trasversale maggiore del longitudinale. Se ne incontrano della grandezza di 0,^{mm}002, 0,^{mm}004, 0,^{mm}007. 2° da filamenti (lett. b) composti da cellule allungate o corte che si ramificano. 3° Da filamenti ramificantesi septati indistintamente, oppure composti da cellule di lunghezza doppia e tripla di quelle tonde sopra indicate. 4° Da filamenti ramosi sottilissimi; questi si incontrano particolarmente sopra gli ammassi di cellule del follicolo del pelo (lett. c). 5° Da filamenti assai allungati che mandano rami, appariscono come tubi e spesso formano una specie di micelio fitto nella sostanza del pelo (lett. b'). 6° Da filamenti septati e ramificati di diversa grandezza, di cui alcuni sono dilatati alla sommità. Queste dilatazioni o rigonfiamenti non si osservano in tutti i casi; vengnero erratamente considerati come uno sporangio.

Origine del *trichophyton*. — Le opinioni intorno l'origine del *trichophyton* sono diverse. Malmsten lo ritenne analogo alla *Torula olivacea* Bon (fig. 129, lett. b) od alla *Torula abbreviata* Corda (1) (fig. 129, lett. c). Hebra avendo osservato il *trichophyton tonsurans* vegetare assieme all'*Achorion schoenlenii* lo disse identico a questo. Hallier considerò dapprima le cellule minime del *trichophyton* come una catena di spore del penicillio glauco, ma poscia colle coltivazioni avendo ottenuto un *oidium* che produceva spore rotonde glo-

(1) Neumann. *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 1870.

bose in lunghe catene, lo considerò una derivazione delle spore dell'*ustilago carbo* Tul. Ammette eziandio che la morfa *trichophyton ton.* possa esser prodotta direttamente eziandio dall'aspergillo glauco. Neumann ha confermato le osservazioni di Hebra e crede derivi da un penicillio: egli colla coltivazione del *trichophyton* non riuscì mai a produrre aspergilli. Anche dal *trichotecium* si volle derivare il fungo dell'erpete tonsurante. Coltivando il *trichophyton* all'aria libera sopra fette di patate, le cellule minime acquistano subito un nucleo distinto e germogliano: vidi prodursi presto il penicillio glauco macrosporo ed il microsporo: ed infine penelli di basidi che producevano spore munite di episporio dentato di color sfumato giallo (fig. 167).

Dell'erpete tonsurante.

Uomo. — Il *trichophyton tonsurans* vegetando nei follicoli dei peli e nei peli dell'uomo e degli animali produce l'erpete tonsurante.

L'erpete tonsurante nell'uomo (vegetando il fungo nei follicoli dei capelli e dei peli) si presenta nelle seguenti forme secondo Neumann. 1° Erpete tonsurante vescicoloso, poichè comincia con vescicole puntiformi disposte in circolo che rompendosi, si coprono di sottili squamme e croste, ecc. 2° Erpete tonsurante maculoso od in forma di chiazza rossa pallida che si diffonde alla periferia. 3° Erpete tonsurante squamoso; perchè si formano sottili squame disposte in cerchio. È l'esito delle sopra menzionate forme nelle parti prive di peli.

Erpete tonsurante negli animali. — È frequente nella specie bovina, raro nel cavallo, più raro nelle pecore (ove fu osservato e descritto da E. Perroncito) nel cane e nel gatto; mancano osservazioni finora nel maiale.

Le condizioni favorevoli per lo sviluppo spontaneo dell'erpete tonsurante sono la deficiente alimentazione, la mancanza di pulizia della pelle ed il mantenimento degli animali in ricoveri male aerati e caldi umidi.

Contagio. — La forma più elementare del contagio nello sviluppo spontaneo dell'erpete tonsurante, sembra essere il micrococco, il quale deposto sulla cute all'entrata dei follicoli dei peli, date le condizioni favorevoli di sviluppo, ingrossa e si trasmuta in una piccola cellula che germogliando dà origine a filamenti od a catenelle di cellule in forma di piccolo *oidium*; le quali cellule sono da considerarsi come altrettante spore che servono per propagare la malattia. La tenacità di vita di queste cellule minime è, secondo Gerlach, almeno di sei mesi. La durata dell'incubazione ossia del tempo di germogliazione per produrre la malattia ne' casi di innesto o di contagione, oscilla fra gli 8-14 giorni. Dai primi fenomeni di irritazione destati dal contagio alla formazione di una chiazza erpetica crostosa trascorrono dai 10 ai 14-24 giorni. Ne' casi di innesto i fenomeni irritativi furono veduti dopo 24 ore (Ercolani).

Bue. — Gli elementi del trichophyton, vegetando sugli elementi cornei della vagina del pelo e sulla sostanza del pelo di un punto della cute del bue, producono un'irritazione, alla quale succede iperemia dei follicoli piliferi e del derma: per conseguenza si forma una macchia e più o meno presto, per causa dell'essudazione si forma una vescicola, ovvero trasudamento e desquamazione. In ogni circostanza però si producono dapprima piccole croste comprendenti pochi peli che poco a poco si allargano e prendono anche grande estensione. Le croste sono ordinariamente spesse, di colore bianco sudicio e grigiastro ed asciutte. Quando la malattia comincia in una regione, in cui i bovini non si possono fregare, allora si formano chiazze coperte da crosta densa anche di grande estensione; ma quando la parte affetta è esposta al fregamento allora si formano tante piccole croste comprendenti pochi peli e tra le une e le altre veggonsi punti o tratti coperti da croste sottili e sede di discreta desquamazione: si nota per conseguenza la malattia in forma di erpate squamoso.

Il fungo vegetando sopra e tra le cellule cornee della vagina del pelo si insinua e si accumula tra la vagina del

ed il pelo stesso; invade anche la sostanza del pelo ed i suoi filamenti si estendono fino alla parte libera del pelo. Si incontrano peli, studiando le croste rammollite coll'acqua o con una soluzione di potassa, i quali contengono un numero grandissimo di filamenti di trichophyton o che presentando pochi filamenti si trovano separati dalla vagina pilifera, per dati tratti, da ammassi considerevoli di filamenti e di cellule del trichophyton. Per conseguenza venendo compressa la papilla del pelo, ed il pelo perdendo poco a poco parti acquose, si alterano le cellule della sua sostanza midollare e corticale, perdono la loro forma, si raggrinzano ed il pelo diventa più asciutto, più grosso, più fragile, e poscia si rompe all'uscita del follicolo o sopra le croste. Continuando il trichophyton a moltiplicarsi sotto le croste e nelle croste passa da un follicolo pilifero ad un altro; tanto che quando si è formata una piccola chiazza, questa si estende dal centro alla periferia, perchè ne' suoi contorni si vanno sempre formando macchie o vescicole e poi croste che allargano la chiazza primitiva. Non tutti i peli compresi nella crosta di una chiazza sono invasi dal fungo; in una crosta si trovano peli sani, peli con qualche filamento di trichophyton, o che ne contengono un numero grandissimo. In una chiazza, in cui si distacca la crosta al centro e rimane ai bordi, la forma dell'erpete tonsurante fu detta *erpete circinnato*.

L'erpete tonsurante nei bovini per lo più è circoscritto alla cute di qualche regione cioè della faccia, del collo o del tronco. Secondo le ricerche del prof. Ercolani una chiazza erpetica dura, secondo il tempo impiegato ad estendersi, dalle sei alle dodici settimane.

Al coppo dei buoi l'erpete tonsurante si presenta in forma di piccoli noduli, duri al tatto (chiodetti del Toggia) che poi si esulcerano e danno luogo ad ulceri umide, fungose e dolentissime (G. B. Ercolani).

In certe circostanze, massime nei giovani bovini, sia che nell'invasione spontanea cominci in molte regioni ad una volta o sia che gli animali infetti offrano un favorevole terreno alla propagazione del fungo, l'erpete tonsurante si fa

generale. Ricordo una vitella osservata alla clinica del prof. Brusasco in Torino, in cui il morbo si era diffuso per tutto il corpo. La detta vitella presentava delle chiazze estese coperte da croste spesse, alla cute delle varie regioni della testa, della gola, del collo, del dorso, dei lombi, del costato, della groppa, del ventre, ecc. I peli erano rari, scolorati, rabuffati e sopra le croste per lo più rotti: la pelle era rugosa, spessa e tumefatta nelle regioni più malate ed esposte al freghamento.

Cavallo. — Anche nel cavallo l'erpete tonsurante può presentarsi circoscritto a qualche regione ovvero generalizzato. Nel primo caso è contrassegnato da chiazze coperte da croste spesse della grandezza di una moneta anche di 5 franchi, elevate sopra la pelle sana ecc. Nel secondo caso le chiazze o placche sono numerose.

Il dottor Bazin in tre cavalli osservò placche arrotondate sul gareso, sulle spalle, sul dorso, sul ventre; i peli erano rotti a 6-8 millimetri dalla pelle nel centro della placca. In varie regioni si notava eziandio un'abbondante separazione di squamme ed anche sottili croste attraversate da peli (1).

Pecora. — Negli ovini venne osservato la prima volta da E. Perroncito in un giovane ariete; questo ovino presentava due chiazze o croste della larghezza della moneta di un dieci centesimi e dello spessore di 2-3 millimetri, di densità marcata, in vicinanza delle narici e del labbro superiore e sopra l'orecchio destro; l'ariete aveva contratta la malattia da un vitello (2).

Cane. — L'erpete tonsurante nel cane venne osservato da Gerlach, da Neumann ecc. Quest'autore esaminò le croste di un cane, e di un uomo, a cui il cane aveva trasmessa la malattia. Secondo Gerlach si può presentare in forma di erpete squamoso, crostoso, essudativo, umido, ecc. Parmi che l'erpete tonsurante nel cane debba essere molto raro; poichè per quanta attenzione io abbia posta nell'esame delle forme er-

(1) Ch. Robin. Opera citata.

(2) *Annali della R. Accademia di Agricoltura di Torino*. Vol. XV, 1872.

petiche del cane in Torino non mi venne mai fatto di osservarla. Secondo racconta il Gerlach gli elementi del *trichophyton tons.* nel cane sono più piccoli.

L'erpete tonsurante nel cavallo e nel cane venne considerato come distinto dall'erpete tonsurante del bue; l'identità non venne ammessa per aver trovato che il trichophyton nel cavallo e nel cane era rappresentato da elementi vegetali più piccoli. Ebbi l'occasione di esaminare il trichophyton vegetante sulla cute del cavallo e non trovai differenze da quello veduto vegetare sulla cute del bue. Le differenze del resto avvertite da qualche autore più che carattere specifico, debbono essere ritenute come effetto del substrato offerto dall'organismo in cui vegetava il fungo. L'osservazione poi di forme erpetiche analoghe all'erpete tonsurante, o di forme erpetiche in cui in principio non si scopriva elemento di trichophyton, mentre più tardi si osservava, dimostrerebbero che il trichophyton può in certi substrati vegetare anche in forma di micrococco per un dato tempo.

Contagione. — La trasmissione dell'erpete tonsurante non solo agli individui della medesima specie, ma anche a quelli di specie diverse venne più volte osservata dai medici e dai veterinarii ed anche verificata coll'esperimento; così ora è posta fuori di ogni dubbio la trasmissione da bovino a bovino, dal bue al cavallo, alla pecora, al cane ed al gatto e viceversa. Venne pure constatato che l'uomo prende spesso la malattia dagli animali. (Letenneur, Gazenave, Bazin, Gerlach, Ercolani, Reynal, Bouley, Hering).

Cura. — Vennero trovate utili, dopo la pulizia delle parti malate con soluzioni di sapone o di polisolfuro di potassa, le frizioni con sapone di potassa (sapone molle) e lasciando asciugare le parti da sè, le frizioni di alcool saponato alcalino, le deboli soluzioni di acido fenico. La clinica ha dimostrato però che i più sicuri medicamenti per combattere l'erpete tonsurante sono la pomata di precipitato bianco o cloro-amiduro di mercurio (25 p. di sugna e 6 p. di cloro-amid. di mercurio) e la pomata di Helmerick (Grilli). La pomata di Helmerick è anche un ottimo medicamento contro la rogna.

II. *Trichophyton* — *Trichomafilo* — *Mycoderma* (Gunsberg) della *plica polonica* (fig. 168). — Fu scoperto da Gunsberg nel 1843 studiando la *plica polonica*; è formato da filamenti articolati composti da cellule numerose rotonde, allungate, lisce e talvolta riunite per mezzo di punti; le cellule per lo più si trovano isolate, od in gruppi. Le cellule spore hanno la grandezza di $0,^{mm}002$ — $0,^{mm}005$ contengono granulazioni molecolari e di rado nuclei evidenti. Vegetando nei capelli della specie umana, li altera, per cui si deformano, si sfilano, e si appiccicano ed intrecciano in ciocche. La massa che ritiene riuniti i capelli alterati dal fungo in discorso che è bruna, vischiosa e molle è formata da cellule epiteliali e sebacee, da spore del fungo e da materia estranea.

È d'uopo avvertire che il *trichophyton* di Gunsberg da alcuni medici è considerato come accidentale. Studzienick; che considera la *plica polonica* come malattia costituzionale e dovuta ad una alterazione nella produzione della sostanza cornea, assicura averla osservata in due tortore.

Mancano finora osservazioni intorno gli elementi vegetali della *plica polonica* degli animali.

In un cavallo magro ed indebolito dalla fatica vidi ciocche di crini alla chioma mirabilmente intrecciati, ed attentamente esaminati a breve distanza, essendo il cavallo al lavoro mi parve che i crini intrecciati e sudicii non presentassero alterazione nella loro sostanza.

III. *Trichophyton sporuloides* Ch. Robin. *Micoderma agglutinativo* della tigna. Ch. Robin. — Scoperto da Walther (1844) nella materia vischiosa che appiccica i peli nella *plica polonica* è, secondo le ricerche dello scopritore, fatto da numerose e piccole spore di forma ovale piana o circolare che sembrano formate da due vescicole l'una dentro l'altra: sono dotate di movimento molecolare.

Tricoptilosi (*trix* capello e *ptilosis* penna). — Riferisce Devergie che una signora dopo aver sofferto una affezione cutanea e pruriti violenti in varie parti del corpo, senza che nella cute si notassero papule o rossori, i di lei capelli che erano di bel color nero e lunghi cominciarono a divenir sec-

chi e molti a rompersi. Il cuoio capelluto sembrava sano. Ogni capello malato presentavasi secco, e scolorato, più grosso e rigonfio in diversi punti. Al livello dei rigonfiamenti si sfilava ed i filamenti dirigevano le loro estremità libere talora in alto e talvolta in basso, tali capelli poscia si rompevano. Per tale alterazione i capelli venendo rotti ad altezze ineguali e divisi in numerosi filamenti insieme confusi, offrivano un aspetto non solo crespo ma ancora feltrato (1).

Ad un mio conoscente i baffi appena che hanno raggiunto la lunghezza quasi di un centimetro si sfilano alla punta ed ogni pelo termina in un pennello di fibrille di color nocino; tanto che i baffi sembrano bruciati. La sorella di questo mio conoscente presenta la stessa alterazione nei capelli. Ho esaminati i pennelli e non ho trovati che micrococchi (fig. 169), ed elementi vegetali analoghi a quelli che si trovano in certi erpeti crostosi (fig. 165).

Trichophyton ulcerum Ch. Robin (fig. 170). — Fu osservato da Lebert sulle croste di un'ulcera atonica della gamba di un uomo: è rappresentato da cellule spore del diametro di 0,005 — 0,010^{mm}, rotonde o lievemente ellittiche, munite di nucleo. Non sembra che una morfa accidentale.

Porrigine decalvante.

IV. *Microsporon* Gruby, Sin. *fungo della tigna acromatosa, decalvante, o della porrigine decalvante, trichophyton decalvante*.

a) *Microsporon Audouini* (Gruby) (fig. 267-268). — Ha le spore piccole, rotondegianti, che si trovano in gruppi qua e là disposte irregolarmente, tra cui alcune impegnate fra le squamette imbricate del pelo. Il micelio è sottile, ondulato, ramificato, si stende lunghesso il pelo ed arriva fino al bulbo e nel centro del pelo. I peli ed i capelli invasi perdono il loro splendore prendono un colore bigiccio e presentano nella loro lunghezza alcuni nodi o rigonfiamenti, di-

(1) *Sperimentale*, p. 313, t. XXIX.

ventano friabili, si mostrano storti e si rompono facilmente. Inoltre il bulbo dei peli diventa più sottile, perde la sua forma olivare e la consistenza: i peli cadono a ciocche: la malattia corre benigna ed il malato spesso non prova che un lieve prurito: nelle chiazze ha luogo abbondante desquamazione (A. Michelacci).

I veterinarii hanno parlato di porrigine e di erpeta decalvante, ma le dermatopatie descritte con tal nome non si può affermar sieno identiche a quella sopradescritta.

Nel 1856 osservai in un bue una chiazza al ventre contrassegnata dalla semplice caduta dei peli: a poco a poco si estese e divenne quasi generale: tutti i peli caddero e la cute rimase di un colore scuro splendente. I contadini credevano questa malattia contagiosa e la temevano.

Il prof. Leisering esaminò la coda amputata ad un cavallo, la quale aveva la cute sparsa da croste, tumefatta, col connettivo sottocutaneo infiltrato di siero e colle glandule sebacee ingrossate; presentava inoltre pochi peli, questi si svelleivano facilmente ed avevano la loro radice circondata da una massa bianchiccia e molle, in cui si vedevano punti bruni fatti da elementi vegetali, cioè da spore piccolissime: queste si trovavano eziandio tra le cellule epiteliali e nei frantumi di peli delle croste. (Zeitschrift ecc. pag. 224, 1869).

Lo stesso Leisering racconta avere osservato nella regione del groppone di un gallo, la pelle sprovvista di penne, un po' più rossa e sensibile del normale, e qualche penna spuntava di nuovo. Esaminando la massa che presentavano le penne malate scopri spore o cellule in cumuli con contorno spiccante e di color verde scuro, sfumato giallo. Germogliando queste spore nel follicolo delle penne, queste cadevano e poi rinascevano per ricadere un'altra volta (v. Micosi).

Mentagra.

b) *Microsporon mentagrophytes* (fig. 171) *crittogama della mentagra* Gruby. — Venne scoperto da Gruby nel 1842, è formato 1° da numerose spore rotonde, piccole che si ammassano

ed aderiscono tenacemente alla interna superficie della guaina del pelo ed al pelo; 2° da filamenti ramificantisi e che secondo la figura data da Kuchenmeister, sono septati e terminano alla punta in un rigonfiamento che separa spore oppure in un ammasso di spore. Secondo la figura data dal Neumann, nella sostanza del pelo è costituito da filamenti septati che si diramano precisamente come quelli del trichophyton tonsurante.

Secondo Kuchenmeister si distingue dal microsporon Audouini per la maggior grandezza dei filamenti, dei rami e delle spore e per la sede, che è nel follicolo del pelo e nella sostanza del pelo. Invade i peli specialmente della barba (*Sicosis parassitaria della barba*), secondo Bazin anche i capelli e secondo Anderson anche quelli di altre regioni. Comincia in forma di chiazze eritematose (Oscar Klotzsch) che si propagano dal centro alla periferia producendo anelli elevati, di color roseo e coperti da squamme forforacee: talor comincia con papule, noduli o pustole. I peli diventano gialli, cenerini, biancastri e cadono.

Secondo Neumann la sicosi parassitaria o mentagra dell'uomo, in 95 casi sopra 100, è preceduta dall'erpete tonsurante; l'A. ebbe a curare uomini che l'avevano contratta da cani e cavalli affetti da erpete tonsurante.

Hallier crede che il fungo della mentagra non sia altro che una morfa (*oidium lactis*) del penicillio; Lovinson lo ritiene identico al micete che produce la tigna favosa. Avendo l'occhio alle osservazioni del Neumann ed alla figura da esso data del fungo, il *microsporon mentagrafitæ* non sembra altro che una varietà del trichophyton tonsurante.

Il dott. Lovinson c'insegna che la materia dei denti cariati (contiene morfe vegetali elementari) applicata sul mento raso di peli produce la mentagra, poichè gli elementi vegetali che contiene penetrano nel follicolo e si sviluppano ecc. La barba preserva dalla malattia, nel mentre che il rasoio la favorisce ponendo allo scoperto le aperture dei follicoli, per cui penetrano gli elementi vegetali. L'A. nei cronici assicura avere trovato spore del fungo sopra descritto nel sangue.

Pitiriasi.

Microsporon furfur, fungus seu epiphytes pityriasis versicoloris. Pitiriasi parassitaria (fig. 172). — È formato in parte da filamenti allungati, septati e ramificati ed in parte da ammassi di spore rifrangenti la luce, con doppio contorno e con spazio chiaro e brillante al centro. Venne scoperto da Eichstadt nel 1846 e poscia studiato da Slayter, Robin, Richter ecc. Kôkner lo inoculò alla sua cute ed a quella del coniglio.

E. Hallier insegna che questo *microsporon* altro non è che una morfa *achorion* dell'aspergillo (1). Colla coltivazione ottenne tutti i gradi di sviluppo dell'aspergillo. Più tardi lo considerò come una forma di *stemphylium* derivante dall'*Eurotium aspergillus ustilago*. Dalle tavole del prof. Michelacci, apparisce che il *Mic. furfur* è un penicillio.

Vegeta tra le cellule dell'epidermide e nell'uomo in varie regioni (petto, dorso, collo, estremità superiori, di rado alla faccia), produce un'eruzione erpetica o chiazze erpetiche più o meno giallastre di varia estensione che si diffondono alla periferia lentamente e talor guariscono al centro.

La pitiriasi venne descritta nel cavallo col nome di erpete forforaceo. All'epidermide si stabilisce un'irritazione, per cui avviene una abbondante separazione di cellule epidermiche in forma di forfora; i malati provano prudere più o meno forte a seconda della razza, del temperamento e dello stato di nutrizione. Si presenta ordinariamente negli equini deboli, estenuati dal lavoro o vecchi, a cui non è fatta che raramente la pulizia della pelle. Invade la criniera e la coda, le parti laterali del collo, la faccia, e si estende anche alle varie regioni del tronco. Ordinariamente presentasi in forma diffusa e quando ha durato alquanto tempo le regioni affette presentano i peli radi e numerose squamme, col fregamento

(1) *Die Menschlichen* ecc., 1869, p. 79.

si formano anche escoriazioni e croste; eccettuato nelle regioni esposte al fregamento, la pelle di rado incontrasi più spessa o tumefatta. In un asino in cui la malattia era generalizzata non trovai, nello studio della cute, che la rigogliosa separazione delle cellule epidermiche, del resto non riconoscevasi nè tumefazione nel reticolo del Malpighi, nè nelle papille.

È difficile rinvenire il fungo tra le cellule epidermiche; se si pone un pezzetto di cute in una soluzione piuttosto debole di bicromato di potassa, dopo alcuni giorni vedesi la epidermide sparsa qua e là da puntini bianchicci che altro non sono che ammassi di spore germoglianti.

Eczema marginato Hebra. — È una dermatopatia che nella specie umana si presenta e diffonde in forma di segmenti circolari di color rosso bruno, ora con bordi elevati, ora con formazione di noduli e vescicole periferiche, mentre al centro guarisce. Durando molto tempo la cute si inspessisce si infiltra ed alla periferia della chiazza si formano numerose squamme.

È considerato da Neumann come una successione ad una forma dell'erpete tonsurante o della pitiriasi parassitaria.

Onicomicosi.

Onicomicosi (fig. 173). — È un'alterazione delle unghie (uomo), per cui l'unghia diventa spessa, gibbosa, ineguale, di color giallo sudicio, fragile e friabile, tanto che si sfoglia e riducesi facilmente in frantumi. È prodotta dalla vegetazione tra le cellule cornee di un micelio costituito da filamenti lunghissimi, ramificati ed in molti punti stipati. I rami sono piuttosto a discreta distanza gli uni dagli altri; i filamenti di detto micelio hanno grandezza diversa variabile in generale da 0,001 — 0,00285 — 0,003. I bordi sono abbastanza spiccati, il contenuto è trasparente e sparso da granuli o gocce splendenti, rotonde od allungate. I filamenti sono indistintamente septati.

Virchow considerò questo micelio in relazione con una *botrytis*, peronospora e penicillio.

Baerensprung identificò l'onicomicosi coll'erpete tonsurante; Kuchenmeister ed Hallier colla tigna favosa.

Hobner ne descrisse due casi che colloca tra l'erpete tonsurante.

È un fatto che può associarsi all'erpete tonsurante, alla tigna favosa alla psoriasi o a qualche forma di eczema. Nei due casi osservati dallo scrivente, il fungo aveva analogia con i filamenti del *trichophyton* che si trovano tra le cellule cornee della guaina del pelo nell'erpete tonsurante del bue. Inoltre tra i filamenti si vedevano i criptococchi delle psoriasi (fig. 173, a).

Psoriasi.

Criptococchi della psoriasi (fig. 174). — Sono cellule rotonde, piccole, con membrana a doppio contorno, e con lo spazio tra il contorno esterno e l'interno, splendente e rifrangente la luce. Queste cellule sotto le croste o tra le squamme per lo più trovansi isolate ed a vario grado di sviluppo. Si moltiplicano per bottoni, questi bottoni appariscono come un punto che ingrossa e si trasmuta in breve tempo in una cellula figlia; non sempre le cellule figlie si distaccano dalla cellula madre, talvolta restano debolmente riunite e formano catene al massimo composte di sette od otto cellule. Hanno un diametro oscillante tra $0^{\text{mm}},0028$ — $0^{\text{mm}},003$. Non mai germogliano mandando filamenti come le cellule delle pitiriasi, e non mai invadono il follicolo dei peli, od i peli.

Venni colpito da psoriasi alla faccia nella primavera del 1869, epoca in cui mi posi a studiare l'ustilago Carbo e varie specie di penicillii ed aspergillii. L'eruzione cominciò in prima tra la barba delle guancie, del mento ecc., e poscia si estese anche alle sopracciglia, al cuoio capelluto. L'eruzione è contrassegnata da papule o piccolissime elevazioncelle attorno ai peli; il prudere è abbastanza vivo; poscia le poche cellule

epidermiche si sollevano e si distaccano in forme di squamme bianchiccie; quando una regione ne è invasa, come ad es., la guancia od il mento, dessa si presenta tutta cospersa di squamme epidermiche e di piccole elevazioni appena riconoscibili tra i peli della barba; la regione malata essendo la sede di prudere vivo ad intervalli, così si presenta pure sparsa da croste, poichè il malato essendo obbligato a grattarsi, non solo distacca le cellule epidermiche, ma anche le giovani cellule del reticolo del Malpighi onde esce il sangue dalle papille cutanee, e si formano croste che contengono sangue essiccato. Per quanto diffusa sia al cuoio capelluto, tuttavia in qualche regione forma chiazze, le quali sono alquanto elevate sopra la circostante cute sana; e per esserè il reticolo del Malpighi tumefatto e spoglio dell'epidermide e le sottostanti papille un po' iperemiche, la superficie delle chiazze è ineguale, rossa e sparsa da squamme o da crosticine. Neumann ne distingue varie forme: le piccole elevazioni della grandezza di una capocchia di uno spillo formano la *Psoriasis punctata*, che ingrandendo alla periferia assumono l'aspetto di una goccia d'acqua applicata sulla (*Psoriasis guttula*) cute, o di una moneta (*Ps. nummularis*), o di un cerchio guarendo al centro (*Ps. orbicularis*), od è diffusa (*Ps. diffusa*).

Quest'affezione non è contagiosa, nè reca danno ai capelli ed alla barba.

La miglior medicazione sperimentata contro questa affezione fu l'applicazione della pomata di Helmerik sulla cute malata ed i bagni di mare, non che il lavarsi la faccia nell'acqua di mare. Due o tre applicazioni di pomata di Helmerik bastavano per togliere il prudere e rendere netta e pulita la cute. Mi è sempre sembrato provare un'esasperazione della malattia studiando foraggi inquinati da penicillii aspergilli e micrococchi.

Finora non mi venne dato di scoprire gli elementi vegetali della psoriasi in una qualche dermatopatia degli animali.

Tigna.

Achorion Schöenleii (fig. 175) Sin. *Oidium Schöenleii*, micoderma della tigna, crittogama della tigna, fungo della tigna serofolosa favosa, fungo delle porrigine. — È formato 1° da cellule di tutte le forme, le une isolate, le altre in cumuli od in serie munite di nucleo granuloso ben distinto, costituenti filamenti numerosi ed intrecciati: si trovano anche cellule che mandano prolungamenti e molte di queste richiamano alla mente le cellule dell'*oidium lactis*. 2°. Da filamenti ramificantisi, di ogni grandezza cioè gli uni sottilissimi con gocce oblunghe splendenti, gli altri medii o grandissimi, che si ramificano e si intrecciano e talora formano una specie di feltro.

Gli indicati elementi trovansi nelle croste della tigna, attorno o nella sostanza stessa del pelo o dei capelli. Nelle croste inoltre trovansi micrococchi numerosi, bacterii e spesso numerosi corpi estranei e spore delle criptogame ordinarie.

L'*Achorion Schöenleii* venne scoperto da Schoenlein nelle croste della tigna e da Gruby e da Wedl nei peli e nei capelli degli individui affetti da tigna. Vegetando nei follicoli dei peli di ogni regione del corpo e specialmente dei capelli nella specie umana, l'*Achorion Schöenleii* produce la tigna.

La tigna è caratterizzata da croste di color pallido o zaffernato o fulvo (secondo Hallier questo colore dipende dalle cellule del fungo), per lo più tondeggianti con la superficie esterna concava ossia con depressione centrale e colla superficie interna convessa. Le croste lupiniformi o caliciformi furono anche chiamate favi. Nel centro della crosta spesso vi ha un pelo.

La tigna è frequente nella specie umana, rara negli animali. Fu osservata nei ratti da Droper di New-York (1854), da Bazin e Pouquet (1858) e da Tripier (1867) (1). Nel gatto

(1) *Recueil*, 1869, pag. 642.

venne osservata dal Dr. Jaquetant (1847), da Droper (1854), da Zander (1) e dal prof. Saint-Cyr. Nel cane giovane venne veduta la prima volta dal lodato Saint-Cyr e nel coniglio dal Dr. Mourraud.

Ratti. — Nei ratti si presenta alla testa, alle estremità anteriori ecc. con croste gialle un po' scure, di forma regolarmente circolare, più o meno elevate al dissopra della cute sana. Le croste hanno una depressione al centro e dove queste si distaccano rimane una ulceretta.

Gatto. — Nel gatto invade tutte le regioni, ma specialmente le zampe e le dita verso la radice delle unghie, la testa e la base degli orecchi. Anche nel gatto si presenta con croste circolari più o meno regolari e depresse al centro, elevate un poco sopra la pelle sana circostante; le croste sono attraversate da peli dritti, rigidi e scolorati che si svellono alla minima trazione. Sotto le croste la pelle è sottile; depressa come atrofizzata per sofferta compressione, ma liscia e con lieve gemizio sieroso: attorno alle croste la pelle è infiammata, rossa, e forma un orlo sagliente. Il prudere che determina è leggero.

Cane. — Nel cane giovane venne la tigna favosa osservata limitata a qualche regione oppure diffusa a quasi tutta la cute del corpo. Trasbot (2) ne osservò un caso generalizzato in una canina adulta; questa contrasse la malattia dai novelli, a cui dava il latte. Le croste favose ne' giovani vennero trovate di 7-8 mm. di diametro, ed in alcuni individui si è notato più della metà della pelle del corpo coperta da favi, e sopra la testa i favi tanto numerosi da non lasciar più qualche linea con peli. Nella canina adulta si è veduto da Trasbot la pelle della testa, dei fianchi denudata di peli e ricoperta da una specie di sudiciume crostoso bianco, grigio o giallo esalante un odore fetido. Le croste sul collo, sul dorso, ecc., erano a contorni sinuosi e dello spessore di uno

(1) *Jahresbericht*, 1869, p. 11.

(2) *Recueil, etc.*, 1871. *Bulletin*, pag. 213.

a tre millimetri. Sotto le croste la cute era più sottile e come atrofizzata. Il prudere leggiero o vivo.

Cavallo. — Nel cavallo è caratterizzata da croste di color giallo dorato mancanti della depressione centrale (Megnin, William Williams) in principio alle parti superiori del tronco e poscia alle spalle, al costato, ai fianchi ed alle coscie. I malati provano prurito abbastanza grande, onde fregandosi si fanno depilazioni, escoriazioni, ecc.

Bue. — Nel bue venne osservata da William Williams (1) sopra 30 bovini, e secondo racconta quest'autore, è caratterizzata da croste di color giallo coll'aspetto dei favi. La malattia insieme co' buoi aveva pur invaso tre cavalli ed alcuni cani e gatti. Un fatto in relazione colla malattia ne' buoi era che i gatti di quella tenuta frequentavano la stalla ed amavano sedersi sul dorso dei bovini e dei cavalli. I gatti avendo ricevuto la malattia dai sorci, non vi ha dubbio che l'hanno comunicata ai buoi ed ai cavalli.

Contagione. — La contagione della tigna venne verificata avvenire dal topo al gatto e da questo al cane ed all'uomo e viceversa (Iacquetant, Droper, Tripier, Saint-Cyr, Remak). Nella pratica dell'innesto a titolo di esperimento, il professore Saint-Cyr rade il pelo, applica un vescicante e sparge la parte colla polvere di croste di tigna che copre con diachilon; togliendo poscia il cerotto, comincia nella parte la desquamazione, ecc., indizio dell'attaccamento del fungo. La trasmissione avviene facilmente ne' giovani cani e gatti e difficilmente negli adulti. L'incubazione nei casi d'innesto fu veduta di 8-12 giorni.

Stadii della tigna favosa. — Secondo il professore Hallier ed il Dr. F. I. Pick la tigna dopo l'innesto è preceduta da un'eruzione erpetica (stadio erpetico di Köbner), alla quale segue poscia la formazione dei favi caratteristici della tigna oppure segue l'erpete tonsurante. Secondo le osservazioni di Hallier, innestando l'erpete tonsurante nasce per lo più l'er-

(1) *The Prin. and Practice of Veter. Surgery*, 1872.

pete tonsurante, ma in qualche caso si sviluppa una forma identica con lo stadio prodromico della tigna. Anche il professore Saint-Cyr sperimentando sugli animali tignosi, si inoculò la tigna alla faccia dorsale della mano: il primo fenomeno fu un'abbondante desquamazione, poi uno stato eritematoso e prurito ed infine eruzione di vescicole intorno la chiazza (forma di *erpète circinnato*).

Altri sperimentatori però sostengono (Strube, Peyritsch) che, all'innesto della tigna favosa, videro sempre seguire la tigna favosa e non mai la tigna tonsurante.

Sembra non si possa porre in dubbio che la tigna favosa talvolta si presenta con caratteri diversi da quelli ritenuti caratteristici e che l'*Achorion Schönleini* possa vegetare anche in forme diverse.

Il dottore Del Chiappa mi fece vedere una bimbetta dell'età di circa undici anni, la quale presentava, alla cute del capo, numerose grosse croste elevate, spesse, rotonde e compresse ai lati, e tra queste alcune coprivano un piccolo ascesso. Al vertice del capo si era formata una piaga serbida coperta da una crosta con fenditure da cui usciva una poltiglia analoga a barbabietola cotta fatta da cellule purulenti e globetti rossi del sangue. È inutile dire che la bimbetta provava intenso prurito, ecc. Tre mesi innanzi che venisse consultato il Dr. Del Chiappa, la bimbetta provava prurito al capo ed i capelli cadevano; in mezzo al capo si era formata una chiazza, in cui i capelli parevano rasi nel rasoio.

L'esame delle croste dimostrò, tra queste e soprattutto nella radice del pelo, elementi caratteristici del *Trichophyton tonsurans* e dell'*Achorion Schönleini*. I cataplasmi emollienti, cosa singolare, guarirono completamente la bambina; i capelli, salvo ne' punti dove per causa degli ascessi ebbe luogo perdita di sostanza, ed avvenne una cicatrice molto ristretta, ripacquero folti e belli.

Cura della tigna favosa. — La cura della tigna favosa è facile negli animali; nel gatto la guarigione avviene anche spontaneamente (Saint-Cyr); la guarigione ottenuta dal Del

Chiappa nel caso sopra narrato, dimostrerebbe che talor anche nella specie umana, la guarigione si ottiene con mezzi semplicissimi. Negli animali si comincia la cura della tigna col fare la pulizia della cute col mezzo di una saponata, e col levare tutte le croste, poscia sulla parte malata, quando la malattia è circoscritta, si fanno lozioni più o meno concentrate di soluzione di sollimato corrosivo (1 gramma di sublimato corrosivo in cento grammi di acqua distillata o di glicerina sciogliendo il sollimato corrosivo prima nell'alcool). Cinque o sei lozioni bastano per ottenere la guarigione. Furono pure da Saint-Cyr trovate utili le formole seguenti:

1° Sollimato corrosivo	centigr.	10
Glicerina	gram.	20
2° Nitrato d'argento	»	0,50
Sugna	»	30

Origine dell'Achorion Schöenlenii. — Diverse ed opposte sono le opinioni intorno il fungo, da cui origina l'*Achorion Schöenlenii*. Se Hallier e Baugmarten, ecc. lo fanno derivare dal penicillio glauco, Höffmann lo deriva da una mucedinea e Lowe dall'*Eurotium aspergillus*. Inoltre mentre Hallier assicura coll'innesto del penicillio alla cute aver ottenuto uno stadio erpetico ed anche il *favus*, e Zwin aver prodotti nel coniglio pure i favi; altri autori come ad es. Köbner, Peyritish, ecc., affermano aver ottenuto soltanto risultati negativi applicando le spore del penicillio glauco sulla cute dell'uomo e degli animali (1).

Microsporon muris. — Gluge ed Udekein osservarono (1858) alla cute di un topo una placca erpetica bianchiccia, che dagli occhi si estendeva fino alle narici ed al lato sinistro dalla guancia si estendeva fino all'occhio. La placca era asciutta, dura e difficilmente frangibile. Trovarono gli autori in questa placca filamenti trasparenti, con molte diramazioni, che alla punta separavano le spore. Queste erano sferiche, trasparenti, con contorni scuri, senza granuli nell'interno,

(1) Neumann, ecc., opera citata.

giacevano le une accanto* alle altre ed il loro diametro era di 0,006 mm. Gli autori dissero questa morfa *Microsporon muris*? è analoga al *Trichophyton* od al *Achorion* Sch.? (1).

Il fungo di Haubner. — Il prof. Haubner (2) inviò ad Hallier dei peli e delle croste prese da un cavallo francese affetto da una dermatopia, che già aveva comunicato ad un altro cavallo e che Haubner aveva inoculato con successo alla pecora. Il prof. Richter ha diagnosticato questa malattia come una porrigine decalvante. Zurn poi è riuscito a far attecchire il parassita sopra altri animali ed a produrre una tigna favosa ben distinta.

Secondo Hallier, il fungo di Haubner differisce dalle forme di *Achorion* disegnate dagli autori e presenta soltanto analogia col *Trichophyton tonsurans*.

Il fungo di Haubner è formato da cellule globose od ovali di diversa grandezza accumulate sopra, o tra le cellule epidermiche delle croste. Le cellule del fungo più piccole, sono per lo più globose, le più grandi sono rotondo ovali. In un ammasso si trovano spesso molte centinaia delle dette cellule e presentano, quando sono piccole, un colore bruno o verdiccio. I filamenti di micelio sono assai rari e per lo più delicati. Nell'interno dei canali piliferi le piccole cellule sono in masse, in cui non si riconosce la moltiplicazione in catene; distruggono la sostanza del pelo. Le catene di *Trichophyton* nella sostanza del pelo, sono per lo più fatte da cellule più grosse.

Allo scrivente pare che il fungo di Haubner altro non sia che una forma del *Trichophyton tonsurans*.

Micosi della cresta dei polli. Cresta bianca (Gerlach).

La micosi dei polli è caratterizzata dalla formazione di minute squamme epidermiche di color bianchiccio sopra la cresta, i bargiglii e le caruncule del capo, per cui le dette

(1) Hering. *Repert.*, vol. xx, p. 60.

(2) *Zeitschrift etc.*, p. 224.

parti prendono in principio una sfumatura bianchiccia simile a quella che si produrrebbe colla spolveratura della cresta ecc., con farina di frumento; e quando tutta la cresta od i bargigli ne sono invasi, allora il colore è niveo. La colorazione bianca o nivea comincia a qualche punto e si fa presto diffusa, dapprima aracnoidea, diventa presto più spessa e non si scorgono più allora le elevazioni rosse (papille) della cresta. Le croste o meglio i cumuli di squamme epidermiche, che formano detta spolveratura o patina bianca sono molto sottili, piccole ed asciutte e piuttosto tenacemente aderenti; la cresta esaminata da vicino è rugosa, scabra, ed i malati sembrano provare, ai toccamenti, una sensazione piacevole, tanto che lavando la cresta con una soluzione di sapone o di potassa, rimangono quieti e tranquilli e non danno segni di dolore, anche quando raschiando coll'unghia si mettono a nudo le papille e si rompono capillari.

Le papille della cresta si trovano alquanto più tumide, come pure i merletti della stessa.

Dalla base della cresta la malattia si diffonde alla cute del capo, del collo ecc.; le piume cadono e la cute si copre di forfora e di minute squamme o croste bianchiccie, e se non è curata, i malati diventano deboli, magri e muoiono.

Distaccando le squamme epidermiche appiccicate e trattandole colla soluzione di potassa si scoprono numerosi gli elementi del fungo (fig. 176). Questo è formato da filamenti di varia lunghezza e grandezza, la maggior parte composti da cellule minime o da corti articoli; sono molto ramosi ed in generale tanto affittiti da costituire una specie di feltro; alla vetta dei rami producono spore ovali o rotonde. Si trovano poi eziandio filamenti con lunghi articoli o fatti da cellule in serie nucleate analoghe quasi a quelle dell'*Achorion schoenlenii*. Differiscono però dall'*Achorion* perchè i così detti nuclei sono separati gli uni dagli altri da uno spazio chiaro, e perchè il bordo esterno dei filamenti per mezzo di un sepimento non si insinua tra i nuclei. Questi filamenti hanno perfino la larghezza di $0^{\text{mm}},005$.

Il prof. Müller ebbe nel 1858 ad esaminare una gallina

che presentava, alla testa ed al collo, delle croste bianchiccie, asciutte, facilmente riducibili in frantumi, le penne e le piume si svelleivano con facilità; la malattia si diffuse, crebbe la magrezza e la gallina morì. Alla sezione trovò sani gli organi interni, e le croste composte da filamenti semplici, ramosi, septati e da spore. Detto fungo avvolgeva le piume alla loro radice e si insinuava anche nel follicolo delle piume. Le spore ed i filamenti avevano, secondo l'A., analogia con quelli dell'*Achorion sch.* L'innesto riuscì nelle galline e non nel cane.

La micosi dei polli è malattia rarissima in alcune località. Nel principio del corrente 1872 comparve in Calci, ed alla gentilezza dell'Ill.^{mo} sig. G. Biscione ne devo l'osservazione e lo studio. Venne per la prima volta osservata e descritta dal prof. Gerlach. È contagiosa agli altri gallinacci.

Cura. — Essendosi manifestata la malattia tra le galline di un pollaio è d'uopo innanzi tutto far la pulizia e la disinfezione del pollaio. Volendo curare i malati bisogna racchiuderli nella stia. Fatta la pulizia delle parti malate con liscivio, o con soluzione di sapone molle, si applicherà sulle parti malate la pomata di fiori di zolfo, o di precipitato bianco (6 gramma di precipitato bianco sopra 25 di sugna, ovvero di glicerina).

34. Gen. *MONILIA* Hill. Fries.

a) *Monilia candida* (fig. 177, lett. a). — Forma muffe di colore bianchiccio; dal micelio si elevano gli ifi che separano spore bianchiccie dapprima ovali, poscia rotonde.

b) *Monilia cinerea* (fig. 177, lett. b). — Gli ifi producono spore irregolarmente ellittiche; forma muffe di color cinereo sopra i frutti in putrefazione.

35. Gen. *COPROTRICHUM* Bon. — Ifi che separano spore cilindriche o rotondo ovali.

a) *Coprotrichum purpurescens* (fig. 178). — Gli ifi e le spore hanno un debole color porporino. Vegeta sulle fecce dell'uomo.

b) *Coprotrichum cinereum*. — Gli ifi sono nodosi terminati in corrispondenza dei sepimenti; forma muffe di color grigiastro.

36. Gen. FUSICLADIUM Bon.

a) Fusicladium tenue Bon. (fig. 179). — Sul caule dei fagioli secchi forma muffe come punti appena visibili di colore verdiccio; gli ifi sono eretti, semplici, ottusi all'apice, le spore oblunghe, fusiformi, debolmente verdiccie.

37. Gen. CLADOTRICHUM Corda. — Gli ifi sono septati, poco ramificati, separano catene di spore con una sola septatura.

a) Cladotrichum polysporum Corda. (fig. 180).

b) Cl. coniunctum. — Spore di colore verde-scuio; in forma di muffa sopra i pelargonii.

38. Gen. ACROSPORIUM Bon.

a) Acrosporium tenue (fig. 181). — Filamenti septati riuniti alla base che alla loro sommità producono spore cilindriche rotonde.

39. Gen. SCOLICOTRICUM Kuntze. — Lo *Scol. virescens* (fig. 182) forma muffe di color verde-bruno sulle foglie di varie specie di piante morte, tra cui vi ha il *Phaseolus vulgaris*. Consta di filamenti septati riuniti alla base che producono spore divise una o più volte. Corda ne distingue parecchie altre specie.

40. Gen. CEPHALOTHECIUM Corda. — Ifi semplici talor septati che si elevano dal micelio e producono spore divise in due parti ineguali.

a) Ceph. candidum Bon. — Sui rami in putrefazione e sui foraggi alterati, si presenta in forma di muffe di color bianchiccio.

b) Ceph. roseum Corda. Forma muffe di color rossigno.

c) Ceph. flavum (fig. 183). — Nella stagione estiva vegeta rigoglioso sulle spiche del frumento ammassate in biche, se la state corre umida. I covoni mandano un odore particolare di muffa non disagiata. Appare in forma di polvere gialla sfumata rosso. Le spore sono divise in due cellule di diversa grandezza, che hanno un protoplasma omogeneo o finamente granuloso. Vegeta pure sulle foglie di gelso, sui rami all'umido o sui gariglii di noce; trovasi pure vegetare sul caccio. Vegetando sulle spiche di grano o di segala ecc., non reca alcun danno ai chicchi. Nulla sappiamo della sua azione sul corpo degli animali. Sembra non recare danno.

riflettendo alla grande quantità di spore che trovansi nelle biche, ed al nissun danno che ne provano gli agricoltori al tempo della trebbiatura sull'aia.

41. Gen. *DACTYLUM* (*Dactilos dito*) Nees. — Ifi eretti che producono, alla punta, tre o quattro spore septe, oblonghe.

a) *Dact. candidum* Nees.

b) *Dact. nigrum* LK.

c) *Dactilium oogenum* Montagne (fig. 184). — Le spore hanno 3-4 seamenti, ed un colore lievemente olivaceo-feruginoso.

Fu trovato da Rayer (1842), sopra il giallo di un uovo comperato al mercato e rotto lo stesso giorno; formava macchie nere circolari, ed in queste vi era un micelio con filamenti sterili di color olivastro, che all'aria libera fruttificò.

Spring chiamò *periconia ramosa* e *pulverulenta*, un fungo che vegetava nelle uova di galline e che ne produceva la putrefazione. Nelle uova trovò eziandio vegetare l'*aspergillus glaucus* ed altre morfe di funghi. Wittich, Schenk e Maerklin fecero analoghe osservazioni sopra le uova (Ch. Robin, opera citata).

Però nelle uova putrefatte non ho mai potuto trovare nè micelio nè altre morfe di funghi. In parecchie uova putrefatte esaminate non trovai altro che specie di gocce che non potei determinare se erano micrococchi o gocce di grasso.

42. Gen. *ACREMONIUM* LK. — Ifi serpeggianti od eretti, di rado ramosi, dai quali partono ramoscelli laterali (basidi) che producono spore rotonde od ovali. Corda e Bonorden ne enumerano parecchie specie.

a) *Acr. fuscum* Kuntze. — Micelio sottile, olivaceo, fusco. Le spore sono globose, olivacee; vegeta sul caule delle ombrellifere secche.

b) *Acr. erectum* Bon. — Forma mufte bianchiccie; le spore mature sono rotonde, ed immature sono cuoriformi. Fu osservato da Bonorden sull'amido in decomposizione.

c) *Acr. spicatum*. — Ifi che di rado si diramano ed i cui basidi laterali separano spore rotonde. Venne osservato sulle patate in putrefazione.

d) *Acr. microsporon* Sin. *Verticillium tenuissimum* Corda (fig. 185). — Da sottilissimi filamenti serpeggianti omogenei non septati, si elevano numerosi basidi opposti che producono spore ovali analoghe a quelle dei verticillii. È comune sui foraggi muffati in mezzo agli aspergilli.

e) *Acr. tenuissimum* (fig. 186). — Produce muffe pure di color bianchiccio; lo trovai vegetare sopra i chicchi di granturco essendo la pannocchia avvolta dalle foglie ed affetta dall'*Ustilago maydis*. Dai filamenti sottilissimi septati partono basidi o filamenti sottili che si risolvono in tre basidi e producono spore di grandezza varia, molte di esse un po' incurvate ad un lato, e per conseguenza incavate.

43. Gen. *MYCOGENE* LK. — Ifi, i quali alla punta di corti ramoscelli producono spore divise in due cellule, di cui la più grande ha l'episporio dentato e la più piccola lo ha liscio.

a) *Mycogene flava* Wallroth (fig. 187). — Le spore di questa specie si trovano spesso nei fieni alterati e male conservati. Il micelio è fatto da filamenti con doppio contorno; i rami degli ifi producono le spore di un colore olivaceo-giallo, col contenuto appena granuloso ed un grosso nucleo ben visibile in alcune; giunte a maturità hanno un colore giallo sfumato scuro ed un episporio dentato alla metà superiore. Vegeta e fruttifica talor sulle spiche di segala, ecc.

44. Gen. *MONOSPORIUM* Bon. — Ifi ramosi senza ordine, alla punta dei rami producono spore ovali o rotonde.

a) *Monosporium acuminatum* (fig. 188, lett. a). — Micelio in forma di strato denso che si disgrega difficilmente, da cui si elevano ifi terminanti in rami assottigliati alla punta e producenti spore oblunghe od ovali allungate. Muffe bianchicce.

b) *Mon. minutissimum* (fig. 188, lett. b). — Muffe bianchicce. Ifi molto ramosi senza ordine e producenti spore rotonde. Frequentissimo sui fieni alterati.

45. Gen. *FUSISPORIUM* LK. — Ifi arborescenti ramosi che producono spore fusiformi septate.

a) *Fusisporium candidum* Ehr. (fig. 189). — Invade spesso le patate in putrefazione o tenute in luogo umido.

46. Gen. VERTICILLIUM Nees.

a) *Vertic. affine* Corda (fig. 190). — Micelio strisciante da cui si elevano gli ifi molto ramosi che alla punta di basidi verticillati producono spore ovali, piccole munite di stria mediana, come i corpuscoli del Cornalia. Forma muffe di color ruggine o giallo rosso.

b) *Vertic. ruberrimum* Sin. *Sporotrichum ruberrimum*. — Il micelio è di color rosso-giallo, gli ifi sono septati; produce muffe che hanno il color del sangue essiccato.

c) *Vertic. candelabrum* Bon. — Le spore sono ovali, gli ifi di rado sono septati; le muffe hanno un color bianchiccio.

d) *Vertic. album*. — Rami corti e nodosi, septati, forma muffe bianchiccie: le spore sono ovali con linee longitudinali (fig. 207).

e) *Vertic. glaucum*. — Ha le spore rotonde e forma muffe di color verde blastro.

Delle indicate specie di verticillii, le quattro prime sono quelle che si incontrano più frequentemente sopra i fiori muffati.

47. Gen. DIPLOCLADIUM Bon. — Ifi septati che alla punta dei ramoscelli presentano basidi ternati che generano spore septate.

a) *Diplocladium maior* (fig. 191, lett. a). — *Id. minor* (fig. 191, lett. b).

48. Gen. DIPLOSPORIUM LK. — Ifi che si diramano irregolarmente ed i ramoscelli alle loro punte producono spore divise (didime) (fig. 192).

49. Gen. TRICOTHECIUM LK. — Ifi ramosi i cui ramoscelli producono spore septate, lunghe ovali, ma non fusiformi. Bonorden ne descrive parecchie specie.

a) *Trich. agaricinum* Bon. — Forma muffe bianchiccie; gli ifi sono di rado septati; le spore triseptate o quadriseptate.

b) *Trich. candidum* LK. (fig. 193). — Micelio aracnoideo di color grigio bianchiccio; le spore sono lungo ovali e ad un'estremità sono munite di una specie di papilla.

Affine alle indicate specie sembrami quella descritta dal

prof. Neumann, ed ottenuta coltivando gli elementi vegetali contenuti nelle croste dell'*Eczema marginatum*.

50: Gen. PERONOSPORA Corda. — Ifi eretti continui, non septati, nella parte superiore ramosi: Spore contenute in uno sporangio all'apice dei rami.

Malattia delle patate e dei pomodoro.

a) *Peronospora infestans* Montagne. Sin. *Botrytis devastatrix* Lebert. *Botrytis infestans* Montagne. *Botrytis solani* Harting. *Peronospora trifurcata* Unger (fig. 194).

Vegeta ordinariamente sul *Solanum tuberosum* (patata), sul *Solanum lycopersicum* (pomodoro), e venne pure osservata sul *S. stoloniferum*, *verrucosum*, *nigrum* e *dulcamara* ecc.

È la cagione della malattia delle patate e dei pomodoro.

Il micelio è fatto da filamenti cilindrici con membrana delicata, che scorrono tra le cellule e le fibre del parenchima delle foglie, dei rami, dei tuberi delle solanee a cui tolgono le parti acquose; alterano il protoplasma delle cellule vegetali, fanno scomparire la clorofilla e danno origine ad una materia (ulmina, umina Mulder) che procaccia l'annerimento delle cellule. Per tal modo avviene la morte delle parti, che a motivo della formazione di batterii ecc., tramandano spesso un fetore insopportabile.

Poi dai filamenti del micelio si elevano gli ifi fruttiferi, rigidi, a gruppi di due a cinque ecc., che al loro terzo superiore si spartiscono in rami secondarii, presentando nel loro decorso tumefazioni a guisa di nodi.

Alla sommità dei rami secondarii si forma lo sporangio, che a sviluppo completo ha forma ovale, doppio contorno, la sommità acuminata omogenea, spesso lucente (papilla De-Bary).

Quando gli sporangii trovansi all'umido (De-Bary), il loro protoplasma si divide in semmenti angolosi (spore 6-16), ognuno dei quali presenta uno spazio chiaro. Le spore escono per il micropilo dello sporangio ed appaiono come masse ovali un po' depresse da un lato, ottuse in una delle loro

sommità, acuminate nell'altra. Dalla parte depressa presentano un filamento, e si muovono attorno al proprio asse longitudinale (zoospore). Trascorso un po' di tempo, perdono il filamento ed il movimento e principiano a germogliare.

Secondo le ricerche del De-Bary, gli sporangi hanno poca tenacità di vita; con tutto ciò le peronosspore passano l'inverno e si conservano in vita per mezzo del micelio nelle parti malate delle piante o dei tuberi.

Dalle cose sopra esposte si comprende come la peronospora possa propagarsi e diffondersi. Gli sporangi maturi sono dal vento trasportati da una ad altra pianta, oppure caduti in terreno umido, uscite le zoospore dagli sporangi sono trascinate dall'acqua sui tuberi a cui recano malattia come la recano alle foglie quelle cadute sui rami.

Il procedere rapido o lento della malattia prodotta dalle peronosspore, od il suo arrestarsi ad un tratto dipende dalla maggiore o minore azione delle cause che aiutano lo sviluppo delle *P. infestans* (temperatura elevata ed umidità). Il De-Bary osservò qualche volta la peronospora vegetare e produrre frutti senza apportare gravi alterazioni nel tessuto delle piante.

La conoscenza esatta della malattia delle patate, rimonta alla seconda metà del secolo passato. Nel 1830 dominò in Alemagna; nel 1843 in America e nel Canada; nel 1845 si mostrò anche nel Belgio, in Francia ecc.

Si è così manifestata di tratto in tratto per tutta l'Europa, arrecando talora danni gravissimi. Venne studiata da Martins, Payen, Montagne ecc., e da De-Bary.

Infetta ora le foglie, ora i rami, il fusto o i tuberi del *Solanum tuberosum*, e produce macchie brune, depresso e d'aspetto analogo al legno essiccato; superficiali dapprincipio e poi a poco a poco approfondantesi, d'onde in ultimo la gangrena secca o umida della pianta e dei tuberi.

Nei pomodoro appare sulle foglie, sopra i pezioli di questa, sui ramoscelli, sul fusto ed anco sul frutto più o meno prossimo a maturità. Di rado tutte le parti delle piante ne sono assalite ad un tempo; il procedimento del morbo ora è ra-

pido ed il raccolto va fallito, ora è lento e per mutarsi delle condizioni atmosferiche si arresta ad un tratto e le piante possono riacquistare vigoria e condurre molti frutti a maturità.

I segni del morbo nelle piante dei pomidoro sono macchie di colore ruggine assai scuro oppure bianco grigiastro, traenti più o meno al bruno; tali macchie hanno una superficie più depressa della parte circostante: la loro periferia è irregolare e d'estensione variabile.

Compagnone sui rami, sul fusto e sui frutti immaturi. Il parenchima del frutto diventa più duro dell'ordinario e meno succoso: il frutto in via di maturare viene invaso dalla putrefazione. Nell'agro Pisano nel 1871-72 il prof. Lombardini e lo scrivente la videro recare gravi danni; ed in alcuni orti il raccolto dei pomidoro andò fallito.

Nelle parti malate, per effetto dell'umidità, si sviluppano micrococchi, batterii, lo *sporidesmium fuscum* ed il *fusisporium solani* (fig. 189).

Azione sull'organismo animale.

Nulla si sa di preciso intorno l'azione delle patate e dei pomidoro infetti dalla *Peronospora infestans* sopra l'organismo animale.

Gli esperimenti fatti a Stuttgart e confermati a Mecklemburg, dimostrarono innocue le patate infette.

Racconta Hering che alcune delle capre alimentate con patate alterate caddero malate di indigestione; mentre due maiali sottoposti allo stesso alimento, in poche settimane aumentarono del doppio il peso del corpo. In un'adunanza dei veterinarii del Mecklemburg (1847), essendo caduto il discorso sugli effetti delle patate malate, l'adunanza riflettendo che i casi di azione dannosa delle patate malate, sono scarsi e problematici, si pronunciò favorevole all'innocuità delle patate usate (con riguardi) per alimento del cavallo, del bue, della pecora e del maiale.

Dai resoconti della Scuola veterinaria di Lione (1847 (1)), risulta che in quell'anno gli animali di ogni specie mangiarono, senza soffrire danno, le patate malate.

Molti proprietari diedero, alle vacche lattifere, patate già molto alterate, senza che il latte o lo stato di nutrizione ne abbia sofferto. Alcuni hanno impinguato maiali Anglo-Cinesi con patate affatto putrefatte.

Il veterinario Simon osservò un'affezione esentematica in 38 vacche alimentate con patate coperte da muffa. Le vacche dapprima presentarono anoressia, ptialismo, e poscia ebbero un'eruzione crostosa che colpì le parti inferiori del corpo, ed i piedi rendendo impediti i movimenti. I buoi, che non erano alimentati colle patate, rimasero sani.

La cura rinfrescativa e diaforetica all'interno e all'esterno le lozioni con liscivio e decotto di linseme, guarirono tutte le vacche in tre settimane.

Patate germogliate. — Il sig. Recamier richiamò l'attenzione sui cattivi effetti prodotti nell'uomo dai pomi di terra quando sieno usati per lungo tempo come alimento soprattutto nel tempo in cui cominciano a germogliare. *

Il signor V. Chatel (2) racconta che il sig. Reund nel 1860 aveva prolungata la distillazione de' tuberi, sino al mese di luglio. Si accorse che gli animali nutriti di polpa (residue della distilleria) dimagrivano considerevolmente. Dopo pochi giorni alcuni bovi furono colti da gangrena nelle estremità posteriori e poscia da bottoni di scabbie alla base degli arti stessi. La gangrena si diffuse presto alle membra anteriori e bottoni ulcerati e croste spesse e rugose si formarono eziandio alla schiena. Sopra 50 buoi, ne morirono quattro. Altri agricoltori hanno avuto perdite più considerevoli in seguito all'alimentazione con i pomi di terra germogliati.

51. Gen. BOTRYTIS Bon. — Ili ramosi, che alla loro punta si risolvono in ramoscelli corti che producono spore, oppure queste vengono prodotte nel decorso dei rami e si riuniscono

(1) Hering. *Repert.*, pag. 400, 1847.

(2) *Med. vet.*, 1866, p. 544.

in canali o masse. Fra le numerose specie farò soltanto menzione delle seguenti:

a) *Botrytis velutina* W. (fig. 195). — Spore ovali brune, forma muffe di color scuro.

b) *Botrytis reptans* (fig. 196). — Spore rotonde, piccole; forma muffe bianchiccie talor anche entro gli steli di paglia di frumento.

c) *Botrytis fusca* (fig. 197). Vegeta nel citrato calcico in forma di muffa aracnoide di color scuro sudicio. Il micelio è formato da filamenti numerosi senza sepimento pieni di goccie e da filamenti costituiti da cellule ovali; le spore vegetanti in ammassi sparsi nel micelio: le spore sono ovali, o rotonde, di diverse grandezze con uno o due piccoli nuclei a modo di gocciolina. Devo l'osservazione di questa specie alla gentilezza del prof. P. Tassinari.

d) *Botrytis acinorum* Per. (fig. 198). — Produce muffe di color bianco sudicio; i filamenti del micelio sono piccoli, septati, tortuosi, analoghi a quelli dei cladosporii. Le spore sono ovali di varia grandezza, splendenti, con doppio contorno; vidi questa specie vegetare sopra le foglie di giranii avvizzite, donatemi dal veter. signor Pavese.

e) *Botrytis bassiana* Balsamo. Montagne (fig. 199). — È formata da filamenti septati che nel corpo del baco da seta sono flessibili, trasparenti; da questi filamenti formanti il micelio, si elevano gli ifi ramosi che nel loro decorso producono corti basidi, in ammassi talvolta, separanti le spore. Le spore sono piccolissime sferiche, subovoidi, con contenuto omogeneo, del diametro da due fino a tre millesimi di millimetri. Fu scoperta dal prof. Bassi e denominata dal professore Balsamo Crivelli.

Del Calcino.

La *Botrytis bassiana* vegetando nel baco da seta (*Bombix mori* L.), è causa della malattia detta apoplessia, mal rosso, calcino o moscardine dei francesi.

Questa malattia colpisce le larve del baco in tutte le età,

ma specialmente alla terza, alla quarta età ed allo stato di crisalide.

Le spore della *Botrytis bassiana* penetrano nel corpo del baco insieme coll'alimento; arrivate nel sangue del baco immediatamente germogliano; è probabile che le spore fuori del corpo del baco, si risolvono in micrococchi, i quali penetrano pure coll'alimento nel corpo del baco. Le spore germoglianti si presentano in forma di cellule allungate, o di bacilli o di corti filamenti; raggiunto un dato grado di sviluppo, cioè formatisi nel sangue del baco filamenti un po' lunghi, alterano la circolazione del baco, onde il baco che era poco prima vigoroso e gagliardo, muore improvvisamente (apoplessia). Si riconoscono cadaveri, perchè nel giaciglio stanno immobili, col muso un po' allungato e sono in istato di grande flaccidità.

Avvenuta la morte, continua lo sviluppo della *Botrytis* nei vasi sanguigni ed il micelio invade tutti i tessuti penetrando perfino nelle trachee. La *Botrytis* sviluppandosi rigogliosamente assorbe l'acqua dal corpo del cadavere, tanto che ordinariamente dopo 3-6 ore dalla morte, la flaccidità comincia a scomparire per dar luogo dopo 9-12 ore ad uno stato di indurimento particolare, o se si vuole di rigidità. Nel principio dell'indurimento, il cadavere della larva del baco prende una colorazione rossa che comincia sempre a comparire in vicinanza dei segmenti (mal rosso).

Il micelio della *Botrytis* avendo invasa la cute, allora da esso si elevano gli ifi che producono le spore. Dopo 24-40 ore dalla morte, il baco prende un colore bianco-niveo per emigrazione delle spore numerose prodotte dagli ifi della *Botrytis* (calcino). A questo punto, il cadavere è divenuto duro, secco ed è diminuito considerevolmente di volume.

Le spore hanno una tenacità di vita abbastanza considerevole. Resistono all'essiccamento ed ai rigori dell'inverno. I vapori di trementina, secondo Robin, ne ritardarono la germogliazione, e quelli di acido solforoso tolsero al maggior numero delle spore la facoltà germinativa e nelle altre le ritardarono soltanto.

I mezzi di trasmissione della malattia da un anno all'altro sono le camere o bigattiefe infette, i graticci e la carta pure infetta e le uova inquinate di spore.

La malattia in discorso mena strage nelle bigattiere caldo o freddo umide. In molte regioni d'Italia questa malattia è affatto sconosciuta. In alcuni casi assale i bachi allo stadio di crisalide, cioè appena dopo che hanno fabbricato il bozzolo. I bozzoli allora sono più leggieri ed hanno quasi il doppio di valore.

Mezzi profilattici. — Sono la disinfezione delle bigattiere, dei graticci e del seme, quando è inquinato da spore. La disinfezione delle bigattiere si fa rinnovando l'intonaco alle pareti delle camere e quella dei graticci si opera lavandoli con acqua bollente tenente in soluzione della soda o della potassa e poscia lasciandoli esposti all'aria per molto tempo. Rispetto al seme, Robin consiglia di lavarlo nell'acqua contenente in soluzione $\frac{1}{10}$ di solfato di rame, o di alcool, o di nitrato di piombo.

Per impedire poi la diffusione del morbo, quando la malattia si è sviluppata, è soprattutto indispensabile di togliere i cadaveri dai graticci, di mantenere nelle bigattiere una temperatura asciutta e di rinnovare spesso il letto.

Origine della Botrytis bassiana. — Il prof. Hallier avendo osservata la malattia in discorso epizootica nelle larve della *Gastropacha Pini* (1), fece ricerche sull'origine della *Botrytis bassiana*. Egli giunse a stabilire che la *Botrytis bassiana* non è altro che una morfa della *Fumago salicina* Tulasne (fig. 283).

Diffatti coltivando le spore (spermazii) dei picnidi della *Fumago salicina* in diversi sustrati, egli assicura avere ottenuto la *Botrytis bassiana*. Inoltre alimentando le larve della *Gastropacha Pini* con foglie di pino infette dalla *Fumago salicina*, riesci ad infettare le larve sane della *Gastropacha Pini*, ed avverte nello stesso tempo che momenti favorevoli per lo sviluppo del morbo erano l'umidità, l'aria alterata e la mancanza di pulizia.

(1) Zeitschrift Bd. 4, p. 41, 1869.

Le larve infette, quando si continui ad alimentarle con foglie infette, muoiono; muoiono pure quando già infette sono mantenute in un luogo umido e si alimentano con foglie sane.

Le larve malate per infezione, trasportate in un locale sano si possono riavere e continuare a crescere.

Pertanto dalle osservazioni di Hallier viene dimostrato come la malattia calcino sviluppatasi in una bigattiera può recare poco danno, quando i bachi sieno tenuti in favorevoli condizioni igieniche. Si intende così come presso il volgo abbia potuto radicarsi la credenza che il calcino non solo non è contagioso, ma anche è segno della robustezza dei bachi.

52. Gen. *Sporitrichum* Sin. *Trichosporium*. — Ifi septati, diramantesi a cominciare dalla loro base; i rami terminali producono spore rotonde od ovali.

a) *Sp. Fuscum* Bon. (fig. 200, lett. a). — Micelio bruniccio sollo; ifi septati, ramosi; i ramoscelli acuminati producono spore piccole, ovali e bruniccie.

Schenk ha trovato questa specie in un uovo, il cui albuma era convertito in una massa gelatinosa.

Non si sa se lo *Sp. albuminis* di Maerklin trovato pure nel bianco d'uovo appartenga a questa specie (1) (Vedi *Aggiunte*).

53. Gen. *Haplotrichum* LK. — Ifi septati sottili alla sommità producente spore ovali o rotonde in cumuli.

a) *Hapl. pullum* Frs. (fig. 201). — Ifi di color bruno nero; spore di color grigio nero.

54. Gen. *Gonatobotrys* Corda. — Ifi semplici septati, che alla punta e nel loro decorso presentano nodi, sopra i quali si generano le spore.

a) *Gonatob. Simplex* Corda (fig. 202). — Numerosi nodi sugli ifi; spore ovali. Trovasi frequente sui foraggi muffati.

b) *Gonatob. Flava*. — Le spore sono obovate e gialle.

c) La *Gonatob. microspora*. — Ha le spore piccolissime (fig. 203).

(1) Robin, pag. 606, opera citata.

55. Gen. *ARTHROBOTRYX* Corda. — Differisce dal genere precedente perchè le spore sono divise.

a) *Arthr. Superba* Corda. — Spore divise munite di nucleo lungo ovale semplice.

b) *Arthr. Oligospora* De-Bar. (fig. 204). — Ifi bianchicci; i nodi sugli ifi spesso mancano esistendo solo alle sommità; vegeta sui frutti putrefatti - di rado sui foraggi muffati.

56. Gen. *CEPHALOSPORIUM*. — Ifi serpeggianti od eretti, di rado ramificati; i rami secondarii producono spore rotonde od ovali riunite in cumulo.

a) *Cephal. Acremonium* Cord. (fig. 205). — Forma muffe bianchiccie, poi rosee.

b) *Cephal. macrosporum?* (fig. 206). — Muffa di color bianchiccio sopra il cadavere di una locusta chiusa in un vaso. — I filamenti del micelio con rari sepimenti e di varia grandezza; alcuni riuniti a fascii ed attorcigliati. Le spore prodotte da ramoscelli isolati od a pennelli. Muffa comune sui foraggi.

57. Gen. *STACHYLIDIUM* Lk. — Ifi ramosi, eretti; ramoscelli secondarii e terziarii verticillati producono le spore alla loro sommità.

a) *Stachyl. Cinnaberrinum* Sin. *Acrostalagmus Cinnaberrinus* Corda. — Ifi di color rosso cinabro; micelio serpeggiante; ramoscelli terziarii che producono spore ovali. Secondo Hallier sarebbe identico alle *Botrytis Bassiana* e muterebbe colore secondo il substrato di vegetazione dal bianco al porporino ed al giallo pallido.

b) *Stachyl. Diffusum* Ditt. — Ha un colore bianchiccio (fig. 208).

c) *Stachyl. parassitans* Hallier (fig. 209, lett. a, b. — *Fusidium?* lett. c).

d) *Stach. Hageni* Hallier (fig. 210).

e) *Otomyces Hageni* (fig. 211) (vedi *Otomicosi*).

58. Gen. *PERICONIA*. — Ifi eretti, dilatati alla sommità e sopra questa dilatazione si generano le spore.

a) *Per. Phaseoli* (fig. 212). — Macchie scure sfumate verdiccie, sopra il baccello dei fagioli, fatte da schizospo-

rangi della *Pleospora Graminis*. - Ifi di color scuro sfumato olivastro con doppio contorno, septati, larghi e piani producenti cumuli di spore alla punta, di color sfumato gialliccio e di grandezza varia. Vegeta anche sopra i rami di gelso.

59. Gen. *POLYACTIS*. — Ifi ramosi alla sommità: dai ramoscelli rigonfi alla loro punta vengono prodotte le spore.

a) *Poly. Cana* - Sin. - *Botrytis Cana* Kuntze (fig. 220). — Forma muffa sopra le foglie in putrefazione. Ha spore ovali, di color nero.

ORDINE III.

Dei Mucorini.

Bonorden distingue in quest'ordine tre grandi famiglie: 1^a fam. Mucedinee (Mucorea). 2^a Pilobolidee. 3^a Cratero miceti.

1^a Mucedinee.

Le mucedinee hanno il micelio serpeggiante nei sustrati formato da filamenti per lo più larghi, di rado septati, con contenuto granuloso e vescicolare. Gli ifi alla punta si dilatano in una vescica detta *Sporangio* o *Peridio* (fig. 221, lett. d). Le spore ordinariamente si formano sopra un'elevazione della base dello sporangio detta *Columella* (fig. 221, lett. c). Quando le spore sono mature, lo sporangio si rompe ed escono le spore. Bonorden ne distingue parecchi generi e numerose specie. Per comodo degli studiosi ne farò una breve enumerazione.

60. Gen. *HYDROPHORA* Tode. — Sporangio fragile senza columella; la cavità dello sporangio sembra comunicare con quella dell'ifo; ifi semplici talor con rami, per lo più mancanti di setpimenti.

Ifi semplici.

a) *Hydroph. Murina* Fr. (fig. 221). Ifi eretti, sporangii globosi, gialliccii; spore ovali compresse in forma di fagiolo; sullo sterco dei ratti.

b) *Hydroph. tenella* Fr. (fig. 222). — Ifi semplici, attenuati alla punta bianchioccia; sporangii grigio neri; spore ovali.

c) *Hydr. chlorospora* Bon. (fig. 223). — Ifi eretti, lunghi; sporangii in principio di color cinereo verde, poi olivaceo; spore piccole, ovate e verdastre.

Ifi ramosi; rami alterni.

d) *Hydr. fimetaria* Fr. (fig. 224). — Ifi ramosi, rigidi; sporangii dapprima acquosi, poi cinerei e neri; spore globose, ialine; vegeta nello sterco vaccino.

e) *Hydr. septata* Bon. — Ifi septati, alquanto ramosi, corti; sporangii piccolissimi, sferici, grigio gialli, e poscia fosco-neri; spore ovate, le giovani angolose; nel pane bianco.

Rami laterali racemosi.

f) *Hydr. alba* Bon. — Sporangii piccolissimi bianchi, globosi; spore bianche, ovate, globose ed ineguali.

61. Gen. *Mucor*. — Sporangii muniti di columella, quando lo sporangio si rompe ecc., la columella è per lo più sempre visibile. Difficile distinguere le specie.

1° Ifi semplici.

a) *Mucor ciliatus* Bon (fig. 225). — Ifi eretti, semplici a cespuglio, non septati; sporangii globosi muniti di ciglia dapprima di color giallo poi fusco neri; columella ovata di color fusco giallo; spore più grandi ovate oblunghe, sulla carta sfumate di nero. Sul pane nero.

b) *Mucor Mucedo* auct. (fig. 226). — Ifi semplici; sporangii globosi, dapprima sfumati gialli, poi fosco neri; columella fusca, ovato globosa; spore di varia grandezza, globoso-ovate sfumate fosco; vegeta sul pane nero, ecc.

c) *M. microsperius* Bon. (fig. 227). — Sporangii globosi,

di color giallo fosco, poi nero; columella globosa; spore piccolissime ovate, sulle carte cineree.

d) *M. Caninus* auct. — Ifi semplici; sporangii globosi rotondi, sparsi da fine ciglia; columella per lo più rettonda o semiovata; spore ovali o rotondo-ovali, sulla carta grigia-gialle; vegeta sulle feccie dell'uomo e degli animali, specialmente del cane.

e) *M. Stercoreus* Bon. (fig. 228). — Ifi rigidi, setolosi; sporangii globosi, giallo neri; columella oblunga, ristretta alla base; spore globose od ovate globose.

f) *M. Microcephalus* Bon. (fig. 229). — Ifi delicati e piccoli; sporangii di color nero-bruno, spore oblunghe.

g) *M. Clavatus* Lk. (fig. 230). — Columella unita all'ifio in foggia di clava; spore globose di diversa grandezza.

h) *M. Macrocarpus* Corda (fig. 231). — Spore gialle fusiformi.

i) *M. Stolonifer. Rhizopus nigricans* Ehrenberg (fig. 232, lett. b, c). Ifi eretti di color bruno olivastro in cespuglio; i cespugli in rapporto per mezzo di rami (stoloni). Spore di varia grandezza disposte in catena. *Rhizopus Huttnerianus?* (fig. 232, lett. a, d) vedi *Peste bovina*. — *Virus*.

2° Ifi fertili ramosi, rami alterni.

l) *M. Plumbeus* Bon. (fig. 233). — Ifi sottili alla punta; sporangii di color plumbeo muniti di corte ciglia; columella obovata, fuliginea, spesso cornuta all'apice; spore globose, fosco nere; nel pane nero.

m) *M. Glandifer* Bon. (fig. 234). — Ifi septati alla base debolmente ramosi; sporangii dapprima cinerei, poi fucili globosi; columella glandiforme punteggiata; spore ovate.

n) *M. Flavidus* LK. (fig. 235). — Sporangii di color rosso giallo; columella globosa, spore globose od ovate globose.

o) *M. Glaucus* Bon. (fig. 236). — Ifi sfumati di color azzurro; sporangii leggermente azzurri; spore globose, sfumate di color azzurro.

p) *M. Racemosus* Fresenius (fig. 237). — Sporangii glo-

besi; columella obovata; spore globose od ovate globose; ifi irregolarmente ramosi; rami laterali corti.

g) *M. Bifidus* Fres. (fig. 238). — Gli ifi verso la sommità mandano uno o due rami (dicotomi). Sporangio munito di fini denti; spore rotonde ed ovali.

62. Gen. ASCOPHORA Bon. — La columella degli sporangii maturi si deprime ed appiana formando una specie di cappello, alla cui faccia esterna in parte appoggiano od aderiscono delle spore. Le spore sono ovali, appuntate ad ambedue i poli e muniti di grosso nucleo.

Spore lisce.

a) *Ascoph. todeana* Corda (fig. 269). — Ifi olivacei sporangii foschi punteggiati; columella globosa: spore ovali con nucleo olivaceo.

b) *Ascoph. nigrescens* Bonorden. — Sporangii punteggiati di color nero fosco; columella grande; spore grigio fosche, ovate-acuminate.

c) *Asc. Rhizopus* Sin. *Rhizopus nigricans*. *Mucor stolonifer* Ehr. (fig. 270, lett. a, b, c, d). — Sporangii globosi neri, verrucosi granulosi; columella globosa; spore obovate ineguali.

Spore striate.

d) *Asc. fuliginea* Bon. (fig. 271). — Sporangii punteggiati foschi: spore grandi globose, ovali, acuminate, striate.

e) *As. De-Bary* Bon. — Sporangii granulosi, di color nero ceruleo; columella elevata; spore globose ovate ed obovate, spesso acuminate striate di color atro ceruleo.

Spore con pieghe (episporio con pieghe).

f) *A. Mucedo* Bon. (fig. 272). — Ifi bianchicci, sporangii azzurri verdegianti globosi; spore ovate, acuminate, episporio con pieghe, nucleo grande.

g) *A. nucuum* Corda (fig. 273). — Ifi giallastri: sporangii liscii; columella giallognola; spore grandi, oblonghe acuminate, episporio con pieghe, nucleo cerulescente.

h) *A. glauco* Corda (fig. 274). — Sporangio globoso glauco; spore oblonghe, grigiastre.

De-Bary e Varonin ridussero i mucorini ai gen. *Mucor* e *Pilobolus*.

g) *Mucor scarlatinus* Hallier. — E. Hallier fece derivare i micrococchi della scarlattina dell'uomo da una *Tilletia* che disse *Scarlatinosa*. Dalle coltivazioni pur degli elementi vegetali trovati nel sangue dei malati di scarlattina ottenne una mucedinea che denominò *Mucor scarlatinus* (fig. 235) (*Zeitschrift*, tav. III, IV, 1869, p. 124 e seguenti).

h) *Chaetocladium Ionesii* Fres. Sin. *Botrytis Ionesii*. *Ascephora elegans* Hallier (fig. 240). — I ramoscelli che partono dagli ifi e che producono gli sporangii sono numerosi, ternati e verticellati. Gli sporangii piccoli, di rado grandi, mancano di columella; spore rotonde e tenute vicine nello sporangio. Venne considerata come una varietà del *Mucor Mucedo*; ma Fresenius e Brefeld la ritengono come una specie distinta parassita del *Mucor Mucedo* e del *Mucor Stolonifer*. Non l'ho mai osservata sui foraggi, ma soltanto sulle feccie dei cignali e sul tappo di una boccellina contenente liquido orab di bue affetto da febbre aftosa.

Hallier crede che i micrococchi del tifo petecchiale dell'uomo derivino dal *Rhizopus nigricans*, e che l'infezione avvenga per mezzo dei micrococchi derivanti dai sustrati, ad es. frutta putrefatte, vegetali sugosi in putrefazione, fecce, ecc. su cui vegeta la detta mucedinea.

Ho raccolto una discreta quantità di spore di questo *Mucor* vegetante sopra i fichi e l'amministrai colla zuppa di latte in circa otto giorni ad un piccolo cane senza che presentasse fenomeno morboso. Inoltre ognuno sa, che il pane sia per l'umidità della stagione che del locale in cui è conservato, copresi presto di una qualche specie e varietà di *Mucor*; questo pane non viene buttato via dai contadini, ma appena con un tovagliolo, ecc., viene mangiato; lo mangiato molte volte senza danno.

Quando la carne è molto frollata, e comincia a manifestare un po' di odore di incipiente putrefazione, contiene molti filamenti di micelio di una qualche mucedinea e micrococchi.

2° Famiglia. — Pilobolidei.

63. Gen. *PILOBOLUS* Tode. — Ifi eretti dilatati alla loro sommità in uno sporangio convesso che contiene le spore.

a) *Pilobolus crystallinus* Bon. — Ha le spore rotonde di color giallo (Vedi *Appendice*).

b) *Pilobolus pestis bovinae* vel *Hallierii*. — Spore di color rosso giallo pallido. Il fungo a sviluppo completo ha la forma e la grandezza di uno spillo piccolissimo. Nella *fig.* 200, *lett. b*, vedesi a piccolo ingrandimento. Gli ifi sviluppansi da una doppia cellula e si dilatano poi alla loro sommità (sporangio, *lett. c*): alla parte superiore di questa dilatazione si forma un restringimento, sopra il quale la membrana si fa spessa e copre la parte sottoposta a modo di una cappa (cappello). Dentro il cappello si formano le spore sopra una specie di columella. Il fungo a sviluppo completo prende un colore violetto scuro (vedi *virus peste bovina*).

ORDINE IV.

Micetini.

Ne' primordii di sviluppo presentano uno stroma fatto da cellule e da filamenti riuniti, da cui ne risulta un parenchima (ricettacolo), dal quale si elevano o sviluppano cellule libere ed ifi. Sotto il ricettacolo vi ha il micelio che si diffonde nel substrato; i micetini ora hanno una forma tubercolosa, ora coralloide, discoide, ora sono peduncolati.

Fam. Tubercolarii. — Ricettacolo fatto da cellule rotonde angolose, da cui si elevano cellule lunghe od ifi che producono le spore.

64. Gen. *EPICOCCEUM* Lk. (*fig.* 241). — Ricettacolo cellulare carnoso, da cui si producono schizosporangi o spore tetraedre, pedicellate, ecc. Corda ne distingue numerose specie; ma queste non sono che morfe o modi di riproduzione di miceti elevati.

65. Gen. *CHAETASTROMA* Corda. — Forma verrucosa o cu-

puliforme: ricettacolo fatto da cellule rotonde, da cui si elevano lunghe cellule. Spore fusiformi o lungo-ovali. Ifi sterili, setolosi. Varie specie ne enumera e ne descrive Corda.

a) *Chaetastroma* (fig. 242) *belae vulgaris*.

Spore piccole, di diversa grandezza, allungate rifrangenti la luce, e munite di goccioline lucenti nell'interno; imenio formato da filamenti sottili, stipati che alla punta generano le spore; setole rigide, con doppio contorno, spesso septate, grosse e rifrangenti la luce e terminanti in punte.

Vegetando sui tuberì di barbabietole, ne produce la putrefazione. Ad occhio nudo sui tuberì verso il limite sano e malato si presenta in forma di cumuli perfino della grandezza di un seme di papavero bianchicci e poi sfumati giallicci; il micelio che invade il tubero è septato, talor sfumato giallo rossiccio; il tubero poco a poco diventa di color oscuro, viene invaso da numerosi batterii e micrococchi, si putrefa e si risolve in poltiglia; ad un tempo in molti punti del tubero si sviluppano il *Cladosporium* ed il *Penicillium* verde glauco (Vedi Appendice).

66. Gen. SELENOSPORIUM Corda. Sin. *Volutella* Fr.

a) *Selen. tubercularioides* Bon. (fig. 243). — Produce piccoli tubercoli oblungi, tondeggianti, della grandezza della capocchia di sottile spillo elevati sull'epidermide, di color sfumato rossiccio giallo, quando le spore sono giunte a maturità. L'imenio è fatto da filamenti septati, fitti, ramosi, che generano spore fusiformi septate (tre sepiamenti). Vegeta sui rami di gelso, di sambuco, di pioppo essiccati e tenuti all'umido, sopra le foglie di gelso o sui foraggi conservati all'umido. In quelle forma cumuli come verruche o chiazze sfumate egualmente di color rosso gialliccio.

67. Gen. TUBERCULARIA.

a) *Tubercularia citri*? — Si presenta in forma di punti scuri o scuri giallicci, tondi della grandezza della metà incirca di un seme di papavero: questi piccoli tubercoli coperti in principio dall'epidermide sono formati da un letto proligero e da spore. Negli uni le spore (fig. 252, lett. a) sono splendenti, allungate, con contenuto omogeneo sparso

da una, due o quattro gocce o spazii; alcune sono più piccole ad un'estremità, hanno la lunghezza di 0^{mm} 012—0,016, e la larghezza di 0^{mm}, 004; negli altri le spore sono più sottili, egualmente allungate, un po' flessuose (*fig. 252, lett. b*). Il micelio septato vegeta nella buccia degli aranci e dei limoni e molti filamenti si riuniscono in un punto per formare il letto prolifero delle indicate spore. I detti tubercoli molli si formano nei limoni e nei mandarini quando la putrefazione è cominciata.

La comparsa di questi tubercoli nei frutti indicati è preceduta da un cladosporio di colore scuro in forma di patina sulla corteccia degli aranci, ecc. Il micelio è fatto da serie di cellule di diversa forma e grandezza di color scuro, da schizosporangi e da forme di *stemphylium* da cui si elevano filamenti che producono spore septate, ovali, ecc. (*fig. 252, lett. c*). Il micelio estendendosi alla corteccia degli indicati frutti, questi si distaccano dalla pianta, sono invasi dalla putrefazione e dalla tubercularia sopra descritta. Devo quest'osservazione al signor veterinario Acconci.

68. Gen. *STILBUM* Tode. — Ifi riuniti e formanti uno stipite colla punta rigonfia che separa spore rotonde od ovali riunite da una specie di muco.

a) *Stilbum Buquetii*. Montagne e Ch. Robin (*fig. 245*), stipite fatto da varii strati di cellule, un po' ricurco e di color bruno nerastro sparso di peli rari fini. La sommità è rigonfia, ed ha la grandezza della testa di uno spillo, è sferica, di color giallo ranciato; spore ovoidi.

Fu trovato vegetare sopra il *Pycnopus bufo*, sopra il *Hypsonotus clavulus*. Secondo Buquet comincia a crescere sopra le indicate specie di animali appena dopo la loro morte: Robin invece è disposto a credere, che comincia a vegetare quando gli animali predetti sono ancora in vita, e ritiene che sia causa della loro morte (1).

69. Gen. *STYSANUS* Corda. — Pedicelli fatti da ifi riuniti che

(1) Ch. Robin, p. 644. Opera citata.

alla sommità sono liberi e semplici e producono spore ovali od ellittiche in catene.

Corda ne descrive parecchie specie:

a) *Stys. candidus* (fig. 246). — Pedicello corto, piccolo e bianchiccio.

b) *St. stemonitis* (fig. 247). — Pedicelli formati da ifi bruno neri: spore in catena ellittiche.

c) *St. pudedrinis*. — Pedicelli di color rosso plumbeo; spore lungo ovali.

d) *St. griseum*. — Pedicelli bruni, teste rotonde, spore ellittiche.

70. Gen. *COREMIUM* LK. — Hallier parlando dello *Stysanus stemonitis*, dice antico il genere *Coremium*; Bonorden distingue il genere *Coremium* dal genere *Stysanus*, perchè quello ha i pedicelli fatti da ifi septati e gli ifi liberi e ramosi verso la sommità.

Riferisco al genere *Coremium* le specie osservate sui foraggi, perchè fatte da ifi septati riuniti.

a) *C. candidum* (fig. 248). — Pedicelli sottili fatti da filamenti septati che alla sommità si risolvono in filamenti sottili producenti catene di spore allungate. Le testoline alla sommità de' pedicelli oblunghe ed in forma di punta di lancia. È frequente sul fieno all'ultimo grado di decomposizione.

b) *C. fuscum* (fig. 249). — Pedicelli con testoline rotonde, piccolissime che ad occhio nudo appaiono come punti di color scuro. Ifi septati, spore ovali o rotonde, con nucleo di color scuro.

c) *C. cinereum* (fig. 250). — Pedicello con testoline allungate, piccolissime, di color cinereo e fatto da filamenti septati sottilissimi; spore allungate ovali. Sopra la paglia ed il fieno a decomposizione inoltrata.

d) *C. flavum* (fig. 251, lett. b, c). — Spore ovali in lunghe catene; filamenti septati e sfumati giallicci; sopra le materie indigerite delle feccie di cavallo.

71. Gen. *ISARIA* Persoon. — Ricettacolo formato da pedicello eretto, delicato, appena visibile ad occhio nudo: alla parte superiore termina in forma di clava; dalla superficie partono

ifi che producono le spore. Fries, riferisce Bonorden, ne distingue 23 specie, la maggior parte vegetanti sui cadaveri degli insetti. Faremo menzione solo dell'*Isaria citrina* (fig. 253).

Criptomiceti.

Le specie di quest'ordine vegetano nella corteccia o nel parenchima delle piante vive o morte.

Dal micelio fatto da filamenti o da serie di cellule, viene formato uno strato di cellule o di corti filamenti (basidi), detto strato prolifero (imenio), il quale produce le spore. Lo strato prolifero è avvolto da un altro strato di cellule che forma come un involucro al primo detto spermogonio o peritecio.

72. Gen. CYTISPORA Bon. Sin. *Libertella naemaspora* Fresenius. — Spore cilindriche, arrotondate alle estremità, spesso incurvate, generate da uno strato prolifero entro le lacune, che sono numerose ed in circolo, di uno spermogonio.

a) *Cytispora leucosperma* Sin. *Libertella salicis* Corda (fig. 254). — Spore incurvate od a mezza luna, alquanto attenuate ad una delle loro punte e presentanti nell'interno una striscia appena disegnata in senso longitudinale, della lunghezza di 0,0045 e della larghezza di 0,0002; vengono generate da un imenio entro uno spermogonio fatto da molte inflessioni e retroflessioni, e perciò da molte lacune. Quando le spore sono mature, escono insieme ad una specie di muco che si condensa al contatto dell'aria in budellini di colore gialliccio. Gli spermogonii sotto l'epidermide danno luogo a piccole elevazioni di color plumbeo.

b) *Cytispora microspora* Sin. *Libertella microspora* (figura 255). — Spore piccolissime, moventesi coll'avvicinare le loro estremità ed incurvantesi leggermente; le due estremità sono alquanto attenuate; la lunghezza è di 0^{mm},0028. Produce piccole elevazioni grigiastre sopra i rami di salice e di pioppo.

Bonorden distingue il genere *Cytispora* dal genere *Liber-*

tella, perchè in questo gli spermogonii rappresentano sacchi semplici in cui si generano le spore curve o rette.

73. Gen. MELANCONIUM Lk.

a) *Melanconium iuglandis diffusum* Cord. (fig. 256). — Spore rotonde, ovali od allungate, e ad un'estremità con bordo retto, della lunghezza ordinaria di 0,012 — 0,015, con doppio contorno di color giallastro e contenuto granuloso o con gocce.

Sono generate sopra un imenio dalla punta di basidi; il peritecio è di color bruno. Sopra i rami essiccati sotto forma di granelli della grandezza di un seme di papavero.

Pirenomiceti.

Le spore sono generate entro un peritecio detto anche pirenio.

74. Gen. EUROTIIUM Lk. — Peritecii globosi, asci e spore egualmente globose; ifi, che si elevano dal micelio, dilatati in forma di vescica alla sommità, sopra cui si formano basidi producenti le spore. I peritecii subglobosi, di color sfumato giallastro si generano in varii punti del micelio; talvolta manca la produzione dei peritecii.

a) *Eurotium aspergillus glaucus* De-Bary. Sin. *E. herbariorum* Lk. *E. epizylon* Schm e Kunze. *Aspergillus glaucus* (fig. 257). — Micelio superficiale formato da filamenti lussamente intrecciati ecc.; ifi grossi, che alla punta si dilatano e sopra questa dilatazione i basidii producono spore globose, ovali, munite di episporio con corti denti, della grandezza di 9-15 millesimi di millimetro (lett. b). I peritecii sparsi sul micelio hanno un color sulfureo (lett. a).

b) *E. aspergillus repens* De-Bary (fig. 258). Sin. *E. herbariorum* Fuckel. — Spore globose, ovali, più piccole della specie precedente; micelio serpeggiante.

c) *E. aspergillus flavus* Lk. (fig. 259). — Spore piccole globose; le testoline degli ifi che le producono di color giallastro; trovasi vegetare sui corpi in putrefazione.

d) *E. aspergillus nigrum* Van. Tieghem. — I capitelli degli ifi che portano le spore, di color fosco atro; spore glo-

bose, di rado ovali, piccole, diametro 4-5-6, di rado 7 millesimi di millimetro.

Fu osservato sul pane, sulle frutta, sopra le foglie delle piante ecc. e fu anche trovato vegetare nel meato uditivo di un uomo.

e) *E. fumigatum* Sin. *Aspergillus fumigatus* Fres. (figura 261). — Spore lisce, globose, di color verdiccio, piccole. Ili non septati, o solo di rado con una septatura. Fu trovato nel polmone dell'uomo (Virchow e Pagenstecher) e nelle tasche aeree dell'otite tarda (Fresenius, Weinland).

f) *E. aspergillus nigrescens* C. Robin (fig. 262). — Spore sferiche, a bordi netti, nere o di un grigio nero, quando sono accumulate e vedute all'azione della luce riflessa; sotto al microscopio hanno un colore bruno chiaro, sono omogenee. Ili formati da cellule allungate. Fu trovato da Robin nelle tasche aeree di un fagiano e di un laro griseus ecc. (1).

g) *E. aspergillus nigricans* Wreden. *E. aspergillus flavescens*. — Trovati nel meato uditivo dell'uomo, sembrano appartenere all'una od all'altra delle specie sopra indicate. Hallier, crede che l'*Aspergillus nigricans* di Wreden sia una forma della *fumigatus* salicina.

h) *E. aspergillus microsporus* (fig. 260). — Spore piccolissime, ordinariamente di color bleu-verdiccio; frequente sui foraggi muffati.

i) *Aspergillus virens*. — Spore piccole, verdeggianti. Venne anche questa specie trovata vegetare nel polmone e nelle tasche aeree degli uccelli (C. Robin).

l) *Aspergillus candidus* (fig. 263). — I cumuli di spore di colore bianchiccio, gli ili corti (V. Ptilismo).

m) *Aspergillus griseus* Lk. — Spore rotonde piccole.

n) *Aspergillus ovalispermus*. — Spore ovali ed ili bianchicci.

o) *Aspergillus mucoroides*. — Ili dapprima bianchi, poi di color nocino; spore ovali, grigio, verdi; catene incomplete di spore (Bonorden).

(1) Ch. Robin. Opera citata.

Morfe delle specie di aspergilli.

Secondo le osservazioni del prof. Hallier, le forme di vegetazione degli aspergilli ne' diversi sustrati si ridurrebbero alle seguenti: 1° Micrococchi (dalle spore escono granuli che si espandono ne' sustrati producendo la fermentazione o la putrefazione). 2° Leptotrici o filamenti lunghi ed esili; sono un grado di germogliazione dei cocchi. 3. Artrococchi, non sono che micrococchi ingrossati e germoglianti in forma di cellule ovali, come ad es., si nota nella fermentazione acida. 4. Torula. 5. *Achorion*, es., *Achorion Schönlenii*. 6. Muffa fatta da micelio infruttifero, ovvero produttore le spore caratteristiche delle specie. È questo il grado più elevato di sviluppo.

Aspergilli sotto forma di muffe. — Alcune specie di *Eurotium aspergillus*, ad es., l'*E. aspergillus glaucus*, *repens*, *microsporus* ecc., sono insieme al penicillio glauco, le specie più diffuse e che si sviluppano nel più breve spazio di tempo sopra le varie sostanze organiche tenute al caldo umido. Desse per conseguenza o in forma di muffa azzurrognola e sfumata verdiccio, invadono i frutti, l'uva, il pane ecc. e le varie piante che compongono i foraggi essiccati.

I fieni male stagionati e collocati umidi sopra i fenili sono invasi dall'*E. glaucus*, *repens* e *microsporus* con grande facilità; gli steli e le foglie che li compongono, si presentano sparsi da muffe azzurrognole fatti da ifi, con testoline piccolissime della grandezza di un punto, tra cui si incontrano numerosi corpuscoli di color di zolfo, che non sono altro che i peritecii dell'*Eurotium aspergillus glaucus*. L'*aspergillus microsporus* si sviluppa rigoglioso sul fieno, quando questo è inumidito con sangue carbonchioso allungato con acqua. Gli aspergilli insieme al penicillio glauco si sviluppano pure rapidamente sopra tutti gli oggetti tenuti nelle stalle, come ad es., fornimenti, ecc. Non mai di questa specie, vidi vegetazioni più rigogliose che nell'agro Pisano durante il caldo umido della stagione delle piogge.

**Azione degli aspergilli e dei penicillii
sull'economia animale. — Ptialismo.**

Nel 1869 ho inumiditi e lasciati alcuni miriagrammi di fieno al caldo umido della stalla; dopo alcuni giorni erano coperti dall'*E. aspergillus glaucus* e *repens*. Un cavallo mangiò con buon appetito questo fieno senza soffrirne.

Gohier ha amministrato perfino due chilogrammi di penicillio glauco a cavalli senza che ne patissero danno.

Cordier, secondo racconta il prof. F. Lussana, ha mangiato, per molti giorni, frutti che erano gremiti di penicillio glauco senza danno (Payen. *Sur les Cryptogames*. Paris, 1870).

Il prof. Varnel riferisce che fu invitato da un tribunale a ricercare la cagione della rapida morte avvenuta in sei cavalli. Al veterinario curante dei detti cavalli sembrò doversi attribuire la morte ad un tossico.

Intorno ai sintomi presentati dai citati cavalli dice: che ai 22 luglio 1862 dopo mezzo giorno, ammalò un Pony, cadde al suolo e fu incapace a rialzarsi e morì in poche ore.

Ai 24 dello stesso mese un Hunter si trovò giacere e nell'impossibilità di levarsi, aveva 58 pulsazioni per minuto, le mucose rosse, il respiro difficile, i muscoli del treno posteriore semi-paralizzati, la lingua pendente. Nello stesso giorno cadde pure malato un altro cavallo: pulsazioni 55, mucose rosse, dispnea, piedi caldi.

Alla sezione cadaverica del Hunter si trovarono infiammate e distaccantesi con facilità le mucose dello stomaco e del tenue: il fegato ed i polmoni ingorgati di sangue.

Esaminato l'alimento, si scoprì che l'avena era muffata e mandava un acuto odore di muffa.

Onde accertarsi Varnel se l'avena era da considerarsi come la causa della morte dei sopra menzionati cavalli, ricorse all'esperimento; e ne amministrò ad un cavallo grigio e ad un vecchio cavallo che morirono presentando i sintomi dei cavalli sopra menzionati. Ripeté gli esperimenti sopra altri cavalli, tra cui una cavalla che fu chiusa in box. A questa nel primo giorno si diede una misura dell'avena muffata;

nel secondo e terzo giorno se ne dettero quattro misure e nel quarto giorno soltanto tre razioni. Alle ore sei del quarto giorno, la cavalla cadde al suolo senza potersi più rialzare; aveva le gambe posteriori completamente paralizzate, le mucose pallide, la pupilla dilatata, il respiro affannoso, 50 pulsazioni per minuto, la lingua pendente.

Alla sezione cadaverica si rinvennero pallide e floscie le intestine.

L'analisi chimica dell'avena non scoprì traccia di sostanza tossica.

L'avena in discorso era, secondo l'A., umideccia, oscura, mandava un odore di muffa; alcuni chicchi erano coperti da una specie di tela aracnoidea: l'interno dei chicchi conteneva una sostanza granulosa nera. L'A. ed il prof. Fuoss ascrissero il fungo al genere *aspergillus*! Ma che cosa era la sostanza nera trovata nei chicchi d'avena? L'esame microscopico della detta avena sembra essere molto incompleto.

Möslér nel 1868 amministrò a parecchi conigli e ad un cane una grande quantità di penicillio glauco e di *Mucor stolonifer*, nessun sconcerto morbosò notò negli animali (1).

L'*aspergillo* candido l'ho trovato rigoglioso sopra gli steli e le foglie di trifoglio essiccato, che produceva il ptialismo agli animali (bovi, cavalli) che lo mangiavano. Bastava smettere di amministrare di questo trifoglio, perchè cessasse il ptialismo.

L'*aspergillo* candido avendo gli ifi corti, si scopriva con grande difficoltà sopra gli steli del trifoglio.

Il veterinario Luatti (2) riferì due casi di ptialismo nel cavallo osservati in val di Chiana che ritenne prodotti dal trifoglio pratense.

1° Una cavalla, dell'età di 14-15 anni che non era tanto esercitata al lavoro, veniva alimentata alla stalla promiscuamente con erbe e trifoglio pratense; di cui nella sera pre-

(1) Hoffmann. *Berichte*, p. 8.

(2) *Giornale di Med. Veter. pratica*, p. 143, 1863.

cedente al ptialismo, ricevette una razione maggiore del consueto insieme ad una dose d'avena. Durante la notte fu colta da ptialismo acuto; tanto che divenne mesta e debole. Il Luatti visitando questa cavalla fu colpito dall'estremo stato di emaciazione e di prostrazione che presentava, a cui si associava pur anco il pallore delle mucose, la piccolezza e lentezza del polso ecc. Il cambiamento dell'alimento, le frizioni, la genziana, la china e la canfora condussero a guarigione la povera bestia.

2° Il cavallo del Luatti che mangiò di quel trifoglio, cadde eziandio affetto da ptialismo.

Il Luatti scrisse, che quel trifoglio pareva sano; probabilmente era nelle condizioni di quello sopramenzionato che a tutti era sembrato sano, benchè invaso dall'aspergillo candido.

Il veterinario Mathieu ad Ancy le France, osservò il ptialismo epizootico nel settembre del 1852 e con minore intensità nel 1853, causato da fieno composto di trifoglio, erba medica ed edisaro raccolto in fretta e non bene fermentato. Le foglie e gli steli delle dette piante erano coperte da macchie brune, che l'illustre Montagne ritenne dovute ad una alterazione profonda della clorofilla (!), per cui questa era aumentata di volume. I cavalli appena che ne mangiavano una piccola quantità, venivano presi da ptialismo; aprendo la bocca dei malati vedevansi sgorgare getti di saliva dagli orifizii dei condotti Wartoniani. I malati avevano bassa la temperatura orale, la mucosa pallida, le ghiandole salivari indolenti. Inoltre presentavano lieve sconcerto della digestione, il polso piccolo, lento, con sete ardente e magrezza. Nel bue e nella pecora il ptialismo era sempre associato al meteorismo. La mutazione dell'alimento, le infusioni vinose, aromatiche, il solfato di soda e di magnesia, i bagni freddi sulle ghiandole salivari ecc. guarivano i malati.

V. Reumeil 1854 aprile.

Giornale veterinario Torino 1854.

Reumeil 1877. 1878.

**Iniezione delle spore di aspergillo
e di penicillio nel sangue.**

Il prof. Wertheim (1), nel 1863, avendo osservato, che le urine de' malati di psoriasi si coprivano presto di penicillio glauco, iniettò nella giogolare di molti cani 8 o 12 centimetri cubi d'acqua distillata tenenti in sospensione spore di penicillio glauco. Ventiquattr'ore dopo l'operazione constatò, nelle gambe dei cani, dei piccoli tumori rossi flogostici, i cui caratteri obbiettivi richiamavano alla mente quelli delle psoriasi; osservò gli elementi del fungo nelle parti malate e l'ostruzione dei capillari; conchiuse che le spore del penicillio glauco giunte nel sangue si arrestano nei capillari periferici e producono una malattia analoga o identica alle psoriasi!

Nello stesso tempo il prof. Colin riferì all'Accademia di Parigi, che alcuni contadini tagliando le loro vigne affette dall'*Oidium tuckeri*, si erano ferite le mani e ne ebbero accidenti gravi; cioè un'eruzione vescicolosa, poi una flogosi flemmonosa e gangrenosa ecc., ed infine la vegetazione dell'*Oidium albicans* sulla mucosa orale!

I signori dottori Leplat e Laillard in vista dei fatti sopra riferiti fecero esperimenti di iniezioni di spore di penicillio e di oidio nel sangue dei cani e del montone e ne dedussero: 1° Che le spore del penicillio glauco introdotte nel sangue non producono una dermatosi speciale, ma scompaiono rapidamente dal sangue, non producendo fenomeni embolici nei capillari, atteso che il loro diametro è appena il terzo di quello dei globuli sanguigni. 2° Che le spore di *oidium* non sono agli animali nè virulente, nè tossiche, e ne danno luogo ad accidenti paragonabili a quelli osservati dal signor Colin.

Il prof. Grohe (2), nel 1869, iniettò spore di penicillio:

(1) *Rec. de med. vet.* 1864, p. 839.

(2) *Hallier. Zeitschrift*, Bd. 41, p. 109.

di aspergillo glauco nella giogolare de' conigli e costantemente vide seguire la morte nello spazio di 30-36 ore.

Alla sezione cadaverica osservò ne' polmoni, ne' muscoli del cuore, nel fegato, nei reni, di rado nella milza, nella mucosa dello stomaco e dell'intestino (ceco in ispecie), nella cistifellea, nei muscoli del torace e dell'addome, osservò, dico, numerosi nodulini della grandezza dei chicchi di miglio fino a quella della capocchia di uno spillo, di color bianco o bianco-giallo. Nello stomaco, nell'intestino, nella cistifellea i noduli avevano l'aspetto di centri di necrosi; mentre in altri punti presentavano già ulcerazione (ulcera necrotica). L'alterazione dei tessuti aveva in parte il carattere embolico, cioè erano invasi da distruzione granulosa e grassosa, ed in parte dalla vegetazione degli elementi iniettati.

Dopo l'iniezione delle spore nelle carotidi del cane e dell'agnello si notavano numerosi focolari di miceti nella sostanza grigia e bianca del cervello, nel plesso coroideo, nell'umore vitreo, nella corioidea. L'A. assicura che le spore germogliano negli organi (!) e perciò chiamò il processo morboso una *micosi generale acutissima fulminante!* Dalla quale seguì per cagione della germogliazione delle spore e della formazione di muffe, la degenerazione degli organi e la morte.

Non vi ha dubbio che l'A. insieme alle spore iniettò anche nel sangue filamenti o pezzi di filamenti forse provenienti dai basidii o dai pennelli dei penicillii, insieme a molti micrococchi o ad altri elementi, tanto che le lesioni sopra descritte sono dovute a fenomeni embolici e non ad una *micosi* generale o germogliazione delle spore; imperocchè le spore di penicillio posto sotto la cute si conservano ma non germogliano.

All'iniezione poi di spore nell'addome vide seguire, sul peritoneo, sulla sierosa degli organi ghiandolari, del diafragma, la formazione di noduli o tubercoli; di questi tubercoli ne trovò pure al fegato, nei reni e nel polmone e nei muscoli. La sede dei tubercoli nel fegato era tra gli isolotti, sulle sierose nella periferia dei noduli notò flogosi circoscritte e vide la sierosa penetrata da filamenti vegetali.

Analoghi risultati ottenne coll'iniezione delle spore nelle cavità del petto; la morte degli animali avveniva all'11-14 giorno. L'iniezione delle spore nelle cavità articolari del ginocchio e nella camera anteriore dell'occhio in due conigli produsse semplice flogosi.

L'A. deduce dai citati esperimenti: 1° Che l'iniezione delle spore nella cavità del petto ecc., produce una distruzione rapida, grassosa, necrotica o caseosa dei tessuti o formazione di pus. 2° Che la produzione di filamenti dalle spore (1) o non avvenne, o fu molto incompleta o cessò presto tanto che le spore agirono come eccitante flogistico con o senza formazione di tubercoli.

Anche il Semmer nel 1870 (1), iniettò spore di penicillio nella giogolare di due puledri senza che questi ne soffrissero danno. Più tardi iniettò senza danno cocchi del formaggio e della saliva ed artrococchi provenienti da liquido acido. Iniettando una grande quantità di spore, osservò una febbre passeggera. Alla sezione degli operati non trovò lesione negli organi. Inoltre l'A. iniettò, nella giogolare del puledro, delle spore e dei micrococchi derivanti da funghi ottenuti dalla coltivazione del sangue carbonchioso; il puledro morì presentando alla sezione infiltrazione gelatinosa nel connettivo attorno l'iniezione praticata alla giogolare ed echimosi alle sierose; il sangue piceo, nero e sciolto.

Quest'esperimento del Semmer conferma quelli fatti dallo scrivente nel 1869 (vedi pag. 105). Medesimamente gli esperimenti del Grohe confermano quelli fatti pure dallo scrivente nello stesso 1869, intorno la proprietà irritante dei micrococchi e delle spore del penicillio sopra gli elementi anatomici. Difatti occupandomi allora della produzione artificiale dei tubercoli, ho posto sotto la cute de' conigli delle spore di penicillio (un glomerulo), e dopo alcune settimane avendo uccisi i conigli ho trovato sul fegato dei noduli ed in un caso un ganglio addominale quasi della grandezza di

(1) Virchow. *Archiv.*, bd. 50.

una nocciola. Non ho mai tentato la iniezione di spore sospese nell'acqua distillata, perchè avevo osservato che nell'acqua stanno riunite spesso in ammassi, e poi perchè mi parve cosa difficilissima il raccogliere semplici spore di penicillio o di aspergillo senza che fossero mescolate con qualche filamento o con altro corpo estraneo; tanto nell'uno che nell'altro caso era facile la loro azione embolica. Ma invece ponendo cumuli di spore sotto la cute, si poteva meglio accertare se penetravano nel sangue o nei linfatici ed andavano ad agire negli organi interni come irritante.

Seminazione sulla cute delle spore di penicillio. Pella.

Avendo il dott. Ph. Jos. Pick assicurato che gli elementi dell'*Achorion Schöenlenii* spettano al penicillio glauco, e che coll'innesto diretto, dalle spore del penicillio glauco si produce lo stadio precursore della tigna favosa: inoltre avendo Hallier affermato, appoggiato alle sue osservazioni che il fungo della tigna non è altro che una forma del penicillio glauco: Il dott. F. A. Zurn (*Zoopath. und Zoophys. Untersuch.*, 1872, pag. 32), volle sperimentare se coll'innesto o colla seminazione delle spore di penicillio glauco sulla cute degli animali egli riusciva a produrre la tigna favosa. Esperimentando sul cane, non ottenne che rossore, papule passeggiere, e sui polli non vide prodursi che efflorescenze del pari passeggere. Mentre in un coniglio avendo rasi i peli alla regione del collo, eccitata ed inumidita la cute, e poi questa sparsa con spore di penicillio glauco che coprì con ovatte ed assicurò con un bendaggio, ottenne risultato favorevole. Quattro giorni dopo la seminazione, comparvero alla cute rossore, ed al settimo giorno piccoli noduli e numerose vescicole, che rompendosi formarono croste. Hallier che esaminò delle croste di questo coniglio, assicurò che contenevano filamenti od elementi vegetali analoghi all'*Achorion Schöenlenii*.

Nissun risultato ottenne colla seminazione delle spore del *Rhizopus*, dell'*Aspergillus*, della *Tilletia caries* sulla cute del cane e del coniglio.

Il dott. Balardini assicura che nei grani di granturco *macchiati, avariati, subbolliti* che egli ritenne cagione della pellagra, trovansi vegetare diverse specie di muffe, ad es., il *Penicillium glaucum*, l'*Eurotium aspergillus*, ed alcune specie di botriti. Racconta che i polli alimentati con grani di *Zea mays* alterato, divennero tristi, tremolanti, diminuirono di peso, bevevano spesso ed infine morirono (*Gazzetta medica Lombarda*, p. 189, 1872).

Il prof. Garovaglio in semi di granturco guasti, inviatigli dal prof. C. Lombroso trovò vegetare una specie di *Sporotrichum* che chiamò *Sporotrichum maydis* (fig. 320). Questo fungo comparisce in forma di sostanza nerastra, ed è formato da filamenti ramificati e septati; ha le spore nerastre, unicellulari sparse qua e là senza ordine e quasi tutte prive di gambo. Hanno grosso l'episporio ed un diametro di 0,00140 (*Rendiconti Istitut. Lombard.*, pag. 240, 1873).

Il prof. Lombroso racconta che la tintura alcoolica preparata col *mays* macchiato da penicillio glauco produsse nell'uomo sussulti, prostrazione di forze, sonno, diarrea, pirosi, nausea, bruciore delle fauci, cefalea, voracità, dolori di lombi, confusione di idee, vertigini, prurito ecc. Il dottore Luigi Stroppa, il prof. A. Corradi, ed il dott. Milanese che si sottoposero all'uso dell'indicata tintura non provarono nessun sconcerto morboso nel loro organismo (*Rendiconti Istitut. Lombardo*, pag. 318, 1873).

Aspergillo in forma di filamenti o di micelio negli organi

Il dott. Cohnheim in un nodulo polmonale dell'uomo, scopre una massa di filamenti che paragonò a quelli dell'*Oidium albicans*. Le pareti degli alveoli polmonali erano coperte di un micelio da cui si elevavano filamenti aventi maggior numero di diramazioni terminali, che quelli dell'*Oidium albicans* (1).

(1) *Die pflanzlichen parasiten*. Hallier. 1866, p. 91.

Bennet trovò nelle caverne, nella materia tubercolare del polmone di un uomo affetto anche da pneuma-torace, dei filamenti lunghi, septati, con numerosi rami, tra cui molti fatti da una sola cellula allungata con spore numerose.

Anche Rayer trovò elementi vegetali sulla pleure di un uomo affetto da tubercolosi e sui visceri di un altro affetto da pneumatorace.

Remak parlò pure di filamenti di micelio negli sputi di uomini affetti da tubercolosi.

Anche Gairdner descrisse un fungo trovato nel sacco di una pleura di un individuo affetto da pneumatorace (1).

È probabile che i detti elementi accidentali trovati in lesioni croniche del polmone dell'uomo non siano altro che morfe di aspergilli.

Aspergilli con ifi fruttiferi vegetanti nell'organismo animale.

Pneumomicosi aspergillina. — Le specie di aspergilli trovate sono le seguenti:

1° L'aspergillo candido nei sacchi aerei della *Pyrrhula vulgaris* (Rayer e Montagne) (2).

2° L'aspergillo glauco nel *Charadrius pluvialis* e *nigrescens*, nel *Phasianus colchicus*, nel *Larus griseus*, nella *Strix nyctea* (Mueller e Retzius), nel *Corvus glandarius* (Mayer), nell'*Anas mollissima* (Deslongchamps), nell'*Anas olor* (laeger), nel *Phoenicopterus ruber* (R. Owen), nella *Ciconia* (Heusinger), nell'*Astorre* (A. Vachetta), ecc.

3° L'aspergillo fumigato (3) fu trovato nel polmone dell'uomo (Virchow e Pagenstecker) nel polmone dell'*Otis tarda* (Fres. Veinland) (4).

La pneumomicosi aspergillina ben caratterizzata, finora fu

(1) Kuchenmeister. Opera citata.

(2) Robin. Opera citata.

(3) Fresenius, Beitrage, ecc. Opera citata.

(4) Virchow. Archiv. bd. ix.

osservata soltanto negli uccelli allo stato libero o di schiavitù. Non si può dubitare che, data la predisposizione, le spore di varie specie di aspergilli non possano germogliare nelle vie aeree degli uccelli. La loro germogliazione produce irritazione alla mucosa respiratoria o nelle tasche aeree. Succede un'iperemia in loco ed essudato tra i filamenti del micelio dell'aspergillo che li ritiene riuniti; si formano così placche più o meno grandi, più o meno spesse, che poco a poco si addensano, e negli alveoli polmonali danno origine a noduli che prendono più tardi un colore gialliccio e l'apparenza de' tubercoli. Tra l'essudato ed i filamenti del fungo si generano numerosissimi micrococchi.

Gli indicati noduli polmonali talora sono friabili, di color bianco giallo con superficie tuberosa, e con forma rotonda, della grandezza della testa di una spilla o di un pisello, spesso cavi nel loro interno; alla superficie delle loro cavità vegeta e fruttifica l'aspergillo; talora poi formano placche alla superficie del polmone perfino dell'estensione di quattro linee. In alcuni casi il micelio del fungo produce soltanto centri di epatizzazione, sui quali vegeta e fruttifica l'aspergillo. In altri casi si formano noduli grossi, cavi nell'interno in cui fruttifica l'aspergillo.

Nelle tasche aeree del torace e dell'addome o si formano specie di pseudo-membrane più o meno estese, su cui vegeta, in centri, il fungo; ovvero si formano placche circoscritte: se ne trovano dello spessore di 4 millimetri sopra 2-3 di larghezza; se ne trovano anche di quelle di un millimetro (nodulo). Talvolta queste pseudo-membrane formano tumori abbastanza voluminosi per cagione dell'ispessimento delle pareti delle tasche e per l'ampia cavità interna, in cui fruttifica l'aspergillo.

Anche sulla mucosa bronchiale si videro delle placche. Deslongchamps ne ha vedute delle grandi e delle piccole; la mucosa sotto le placche di essudato è rossa ed iperemica: le placche distaccate si presentano come una massa resistente, più sottile alla periferia e più spessa al centro. Sulle placche fruttifica l'aspergillo.

Mancano finora esempi di pneumomicosi primitiva negli animali domestici. La pneumomicosi zoogleaina di O. Böllinger e la bronchite da vibrioni negli agnelli di Schmidt non sono da paragonarsi a quella sopra descritta; la zooglea ed i batterii essendo solo accidentali ne' noduli o sulla mucosa bronchiale. Non è ammissibile una forma primitiva di bronchite prodotta e mantenuta solamente da vibrioni negli animali.

Gutturomicosi o disfagia paralitica del cavallo.

Due soli casi di gutturomicosi (micosi delle tasche gutturali) vennero finora osservati. Il primo fu osservato dallo scrivente nel 1867 (*Med. Veter.*, 1868), il secondo fu osservato nel 1869 dal signor Corradi medico veterinario del reggimento Nizza cavalleria. I pezzi patologici sono conservati nel Museo anatomico-patologico della R. Scuola zooiatria di Torino.

La malattia sembra cominciare ordinariamente con incapacità ovvero con lieve getto nasale. Nell'invasione con grande difficoltà si riconosce che il malato prova difficoltà a deglutire l'alimento. Ma dopo alcuni giorni cioè quando è già comparso lo scolo nasale, allora osservando attentamente l'animale, quando mangia o quando beve, si scopre che una parte dell'alimento o della bevanda esce per le cavità nasali e che è causa per conseguenza dello scolo nasale.

I malati per non poter bastantemente nutrirsi, diventano magri, ed il loro occhio perde la consueta vivacità. Il rigetto delle materie alimentari per le cavità nasali a poco a poco, oltre ad irritazione e flogosi della pituitaria desta irritazione alla faringe ed all'epiglottide; tanto che i malati sembrano affetti da angina faringea per cagione della sensibilità aumentata alla regione della gola e per la tosse che si suscita dal tentativo che fanno per deglutire le sostanze liquide o solide.

La paralisi della faringe va sempre aumentando, finché arriva il giorno in cui i malati possono solo deglutire una minima parte delle sostanze alimentari, come ad es. pane .

inzuppato o barbotaggio. Gli alimenti ordinarii (fieno, erbe o avena) vengono masticati bene dai malati, ma poi li lasciano cadere dalla bocca o provandosi a deglutire, solo una piccolissima quantità arriva nell'esofago e l'altra viene, sotto sforzi di sbruffi o di tosse, cacciata per le cavità nasali. Non di rado, durante gli sforzi di tosse, minacciano di soffocare e di cadere. Cresce di giorno in giorno lo scolo nasale muco purulento fetido ed inquinato da particelle alimentari. Quando poi materie alimentari sono giunte nella trachea e nei bronchi, allora si sviluppa una bronco-pneumonite, ed i malati sono travagliati da tosse forte, profonda e da lieve acceleramento dei moti dei fianchi.

Diventando i malati, ogni giorno, più magri e deboli, se non sono abbattuti come incurabili, o muoiono di febbre tifoidea o di una pneumonite gangrenosa traumatica.

Alla sezione cadaverica del cavallo osservato dallo scrivente, essendo stato ucciso come incurabile, non si trovò nessuna lesione ai visceri dell'addome; nel torace il polmone sinistro era sano mentre il destro era epatizzato nella sua regione inferiore.

La mucosa faringea e dell'epiglottide erano un po' rugose; il velo del palato era sottile e di colore un poco giallastro.

Nel cavallo osservato dal collega Corradi, essendo il cavallo morto in conseguenza del morbo, i polmoni presentavano le lesioni della pneumonite gangrenosa cioè erano nerastri, pieni di sangue sciolto, sparsi da centri gangrenosi. Gli alveoli erano pieni di materia granellare e di batterii; la mucosa respiratoria (faringe, laringe, trachea, bronchi) era livida: i tessuti e gli organi si laceravano con facilità, specialmente il fegato.

La tasca gutturale destra era sana nella sua regione intermascellare e parotidea, ma al suo fondo cioè nella sua parte situata nello spazio stilo condiloideo a venire fino alle ripiegature della saccoecchia che si trovano a piccola distanza dell'unione del ioide coll'apofisi vaginale, in cui esistono il 10 paio, il ganglio cervical superiore, si vedeva un'ulcera in parte coperta da una crosta ed in parte denudata per il di-

stacco della crosta, che si trovava verso la parte anteriore della detta tasca. La crosta di color bianchiccio ed aderente ancora all'ulcera nello spazio stilo condiloideo erasi distaccata sulla ripiegatura della tasca gutturale; ed in questo punto l'ulcera aveva tutti i caratteri di un'ulcera mocciosa, poichè il suo fondo era coperto da poltiglia rossiccia, ecc.

Questa poltiglia era formata da globetti rossi sanguigni, da globuli di pus; da gocce splendenti, da materia molecolare finissima e da numerosi filamenti septati diramantesi.

Le croste poi più spesse al centro e più sottili alla periferia risultavano composte da numerosi filamenti di varia grandezza intralciati diramantesi e comprendenti tra le loro maglie una grande quantità di materia molecolare, di micrococchi e di globetti purulenti in via di distruzione: sulla superficie libera della crosta si elevavano ifi dilatati alla loro vetta (fig. 275) che, in un caso avendo già prodotti frutti, erano in mezzo a numerose spore sfumate gialliccie. Benchè non mi sia stato possibile isolare un qualche ifo munito di basidi, tuttavia la tumefazione dell'ifo propria degli aspergilli, lascia credere che il fungo sopra descritto (*Gutturomyces equi*) non sia altro che un aspergillo.

La gutturomicosi pertanto comincia colla vegetazione della specie di aspergillo indicata nel fondo di una delle saccoccie gutturali; si forma perciò iperemia, proliferazione della mucosa, e formazione di un'ulcera, nel cui fondo germoglia il micelio: l'ulcera sempre più si dilata e sprofonda tanto che quando l'irritazione si è propagata al nono paio, allora cominciano i fenomeni di paralisi nei muscoli che servono alla deglutizione, ecc.

Cura. — La sola cura da tentarsi si è la puntura delle tasche gutturali e l'iniezione di soluzioni antizimiche.

Rinomicosi.

Ne' primi giorni di febbraio del 1872 giunse dalla Venaria al 7^o Artiglieria in Pisa un cavallo fuori marca di razza francese, il quale nel giorno 14 fu dal collega Ernesto Bassi

fatto passare all'infermeria perchè presentava i segni di catarro nasale cronico, cioè scolo bianchiccio abbondante dalla narice sinistra, tumefazione delle glandule del canale delle ganascie. Essendosi più tardi constatato il sarcoma dei seni, Bassi gli ha praticata la trapanazione. Notevole miglioramento ottenne dalla cura interna e dalle iniezioni fatte per l'apertura dell'osso frontale: ma persistendo lo scolo benchè in apparenza di buona natura, il cavallo fu abbattuto il giorno 17 maggio.

Nella sezione cadaverica fatta col collega Bassi veterinario del 5° Artiglieria, si trovarono sane le tasche gutturali, i polmoni e la cavità nasale destra ed il seno frontale destro. Nella cavità nasale sinistra la mucosa sopra i cornetti era torbidiccia, tumefatta, con elevazioni bianchiccie e spalmate di pus. Il cornetto nasale vicino al setto presentava a breve distanza l'una dall'altra, due chiazze della grandezza di un centesimo a bordi ineguali, ed a fondo pure ineguale, rugoso per cagione di elevazioni coperte da muco pus e poltiglia.

Sopra il setto nasale verso la parte mediana ed in senso longitudinale, notavasi pure una chiazza a bordi tumidi ed a fondo ineguale con tratti sani: sopra due elevazioni della grandezza quasi di un centesimo vegetava una muffa azzurra (Aspergillo glauco); attorno alla detta chiazza la mucosa nasale era tumida, e verso l'entrata della cavità nasale notavasi una cicatrice; in altri punti poi vedevansi piccoli noduli ed ulcere. Il seno frontale sinistro era pieno di tessuto sarcomatoso.

L'aspergillo vegetante (*fig. 276*) sopra elevazioni della descritta chiazza ulcerosa aveva il micelio composto da numerosi filamenti septati, di cui molti piccolissimi e sottilissimi che si insinuavano in tutte le direzioni nel fondo dell'ulcera.

Gli ifi erano rari, corti, non septati; sopra la loro vetta dilatata si elevavano basidi piuttosto grossi che producevano spore piccole, tonde, sfumate, appena di un colore azzurro verdognolo.

Si trattava nel caso descritto di moccio dei seni e nasale? L'aspergillo fu accidentale e si sviluppò in seguito

alle iniezioni fatte col liquido del Villate per l'apertura del trapano?

Sopra le ulcere mocciose o nella poltiglia che le copre, si trovano talvolta filamenti provenienti dalla germagliazione di qualche spora venuta dall'esterno; ma finora non si era osservato mai la vegetazione e la fruttificazione di un aspergillo o di un altro micete, come lo scrivente ed E. Bassi videro nel caso sopra narrato.

Otomicosi (Feerster).

Fu detta otomicosi (*otos* orecchio e *micis* fungo) l'infiammazione della mucosa del meato uditivo esterno prodotta e mantenuta dalla vegetazione di qualche specie di micete. Numerosi casi ne vennero osservati nell'uomo. Si presenta in forma di otite semplice o di otite catarrale; per la irritazione alla mucosa e per la germogliazione del micete si stabilisce scolo purulento, si formano specie di pseudo-membrana in forma di piastrelle che restringono od ostruiscono talvolta il meato uditivo, sopra le quali fruttifica il micete; in qualche caso si formano produzioni polipose sulla mucosa ed escrescenze cave nel cui interno fruttifica pure il micete (queste hanno analogia coi noduli cavi che si osservano nella pneumomicosi aspergillina degli uccelli).

Le specie di miceti state credute causa della otomicosi nell'uomo sono le seguenti:

1° *Aspergillus virens* Mayer. 1844.

2° *Aspergillus niger* (che secondo lo stato di maturanza presentava i capitelli di color giallo rossastro, bluastro e nero) Pacini, 1851. F. Steudener, V. Tieghem e De-Bary (1).

3° *Aspergillus nigricans* Wreden. 1867. — Ritenuto da Hallier come una morfa della *Fumago salicina*.

4° *Aspergillus flavescens* Wreden. 1867.

(1) De-Bary e Waronin. *Beitrage zur morph. und phys.* 1870.

5° *L'Aschophora elegans* insieme coll'*Aschophora mucedo* (*Mucor mucedo*), fu creduta accidentale. Trölsch.

6° Il fungo Nölting (1) (trovato dal dott. Nölting in un caso di otomicosi seguita all'introduzione nel meato uditivo, di una foglia di *pelargonium*). Hallier ritenne questa forma di aspergillo come una morfa di acroconidi della *Fumago salicina* Rab. Allo scrivente pare identico alla *Sterigmatocystis sulphurea* Fresenius.

7° *Otomyces Hageni* (fig. 241). Il Dr. Hagen (1869) trovò causa dell'otomicosi un fungo che gli parve analogo all'*Aspergillus nigricans* Wreden. Vegetando sulla mucosa del meato uditivo appare in forma di aspergillo di color verde erbaceo, con ifi molto ramosi. Hallier chiamò questo aspergillo *Otomyces Hageni*. Col mezzo della coltivazione in substrato umido, Hallier ottenne una forma di penicillio, di stachilidio od acrostalagmo (substrato povero), una varietà di *mucor racemosus*; un micelio con spore analoghe al frutto delle ustilaginee, un *cladosporium*, uno *stemphylium* (terreno più asciutto) infine (substrato ricco di materiale) ottenne uno *sclerotium*.

In altri casi vide prodursi uno *stachylidium parassitans* (fig. 209, lett. a), uno *stachylidium* che denominò *Hagoi* (fig. 210), un penicillio o fusidio (fig. 209, lett. c), ed infine uno *stysanus stemonitis* (fig. 247).

8° *Peziza Phrigeria* osservata dal Dr. Frigerio nel comune (vedi Garovaglio. *Rend. Istut. Lombardo*, p. 464, 1872).

9° *Mucor racemosus* Taruffi.

Meringomicosi. Fu con tal nome chiamata la flogosi della membrana del timpano. Vennero trovati i seguenti miceti oltre quelli sopra indicati, vegetare sopra la membrana del timpano.

1. *Mucor mucedo*. I. Böke.

2. *Aspergillus microsporus*. I. Böke.

Mancano finora osservazioni di otomicosi ne' grossi animali domestici.

(1) *Zeitschrift*, ecc. p. 65, 1870.

Il prof. Alfredo Gotti (1) nel 1871 ne osservò un caso in un canino bastardo inglese di 2 anni d'età. Questo canino era affetto da otite catarrale; la mucosa del meato uditivo esterno era tumida rossa e facilmente sanguinante e separava una materia purulenta fetida. Colle iniezioni emollienti ed astringenti non si ottennero che mitigazioni del male. Avendo il Gotti più tardi esaminato lo scolo purulento, trovò in questo un'innumerabile quantità di filamenti articolati, di cui molti terminavano alla loro punta in una vescicola di forma sferica un poco allungata: le spore erano minutissime e circondavano le dette dilatazioni. I filamenti formavano un intreccio assai complicato. Pare che il miceto fosse od una mucedinea ovvero uno aspergillo.

Enteromicosi o micosi della mucosa intestinale.

Buhl e Valdeyer (2), in un uomo di 30 anni ammalatosi improvvisamente di gastralgia, con vomito, diarrea, cianosi ed asfissia e morto al 2° giorno di malattia, credettero osservare un entero-micosi. Nel cadavere trovarono le seguenti lesioni: cianosi, ulcerazioni furuncolose emorragiche nello stomaco e nell'intestino, versamento sieroso emorragico nell'addome: grande tumefazione della milza e dei ganglii mesenterici.

Coll'esame microscopico videro alla superficie dei focalari dello stomaco e dell'intestino ed in vicinanza di essi, piccoli e grossi cumuli di elementi analoghi alla Zooglea Cohn: i corpuscoli lungo ovali infiltravano quasi tutta la mucosa intestinale nei focalari emorragici furuncolari.

In un secondo caso trovarono nel cadavere, numerose macchie, focalari papulosi e pustolosi emorragici - stomatite - ulceri alla faringe - focolare gangrenoso al polmone - grossi focalari difterici ed emorragici nella mucosa stomacale e del

(1) *Giorn. anal. fis.*, pag. 400. Pisa 1871.

(2) *Virchow. Archiv.* bd. LII, p. 541. 1871.

grosso intestino - considerevole tumefazione della milza e dei ganglii linfatici, ecc. Coll'esame microscopico trovarono elementi analoghi alla Zoogleea ne' rami della porta, e nei vasi del fegato una considerevole quantità di elementi vegetali analoghi a' bacilli. Numerose zooglee nei vasi della milza. Le masse di zooglee le trovarono pure nei ganglii linfatici, nelle tonsille, nel parenchima renale, nei linfatici della cute e nei piccoli vasi trombizzati.

Nel cadavere di un cane mastino in cui esistevano le lesioni patologiche del tifo, cioè sangue di color nero leggermente coagulato, colorazione dei tessuti per diffusione delle materie coloranti, ecc., esaminando attentamente la mucosa del tenue in ispecie del piloro, si vedevano numerosi punti bianchicci, rotondi ed ovali della grandezza, al più, della capocchia di un sottilissimo spillo: questi nodolini erano fatti da materia molecolare finissima contenuta nei villi insieme ad alcune goccioline splendenti: la detta sostanza molecolare constava da granuli dotati movimento molecolare assai vivace. In un altro cane che tra i sintomi presentava vomiti, e sembrava affetto da morva gastrica, nel cadavere trovai la mucosa del ventricolo pallida, lucente, con reazione neutra e sparsa da batterii immobili. Alla mucosa del piloro, pallida, notavansi punteggiature brunastre appena visibili ad occhio nudo, fatte da granuli numerosi esistenti nelle cellule epiteliali dei villi e delle glandule. Trattavasi in ambedue i casi di pigmento?

Endocardio micosi puerperale. — Il Dr. Heiberg (1) alla sezione cadaverica di una puerpera (giovane di 22 anni) rinvenne: endocardite ulcerosa con trombi della mitrale, infarcti della milza e dei reni con ascessi metastatici, due grandi ulcere gangrenose e cavità suppuranti in vicinanza del sacro, ecc. Nei trombi esistenti nelle ulcere delle mitrali e nel cuore, trovò abbondante *detritus* con molte granulazioni, forme di bacilli e di micotrici. Evidentemente non trattasi qui di mi-

(1) Virchow. *Archiv.*, p. 407, 1872.

ossi, ma di trasporto nel circolo sanguigno di materia in istate di decomposizione proveniente da qualche focolare uterino e di consecutiva embolia e trombosi. Gli elementi vegetali ed i loro germi esistevano già nelle materie passate nel circolo, ecc.

Il Dr. C. Bozzolo in un'epidemia di febbre puerperale osservata alla Maternità in Milano, non incontrò mai nei cadaveri lesioni all'endocardio. Invece in una pneumonite casistica acuta osservò micosi gastrica e renale. Considera con ragione il Bozzolo queste micosi come secondarie complicazioni (*Rivista di med. ch. e terap.* del Dr. G. B. Soresina. Milano 1873, p. 324).

Il Dr. C. E. Ebert narra avere osservato nei malati di piroemia una endocardite difterica. I bordi delle valvole cardiache erano leggermente spessi, di aspetto gelatinoso, di color grigio rosso, e coperti da fiocchi o masse grigio rosse; in queste accanto a filamenti di fibrina osservò una grande quantità di sfere batterii.

L'A. racconta aver osservato una micosi bacterica con riproduzione dei batterii tanto alle estremità superiori, che entro accessi dei reni. Questi fatti sono sempre secondarii.

Microsporum septicum.

A pag. 43 venne indicato che ai micrococchi viene offerto un terreno molto adatto alla loro moltiplicazione dalle ferite e dalle ulcere di qualsivoglia natura; ove possono perciò destare una fermentazione putrida caratterizzata da particolare qualità del pus, dall'odore fetido e dall'aspetto poco favorevole delle ulcere e delle piaghe; tanto che in questi casi ne può avvenire l'icorremia e la septicemia. Inoltre a pag. 53 vennero enumerati gli elementi vegetali (batterii finissimi, retti, omogenei, e batterii più corti (forme del *bacterium termo*) e lo *spirillum undata*) che rendevano fetida e di cattivo aspetto l'ulcera di un tumore melanotico situato alla base della coda. Nella fig. 40, tav. 11 sono state poi disegnate alla bella meglio le morfe vegetali della metrite septica e

nelle fig. 31 e 35 vennero disegnate quelle che si trovavano nel cancroide del cane ulcerato e nella pseudo-membrana del croup dei polli (psorospermosi). Si comprende facilmente come diverse sieno le morfe che possono trovarsi in una piaga, ecc. di cattiva natura od in preda alla decomposizione putrida.

Il prof. Klebs (1) denominò le morfe vegetali che si incontrano nelle piaghe settiche, col nome di *Microsporium septicum*, facendone una specie unica. Siccome le morfe vegetali che sono causa delle decomposizioni o putrefazioni sono di specie diverse cioè per lo più forme o specie di batterii, di vibrioni, di spirilli, di criptococchi, di micotrici, ecc., così si comprende come non si debbano indicare con un solo nome, ma sia più proprio e con maggiore esattezza indicarne il genere e le specie a cui appartengano ed in senso molto ampio e generico comprenderle sotto il nome di *morfe vegetali* o *microfili elementari producenti la decomposizione ecc., delle piaghe, ecc.*

***Microsporon batracosis* (fig. 290) oidium Batr.**

Il veterinario Megnin nel carcinoma del piede del cavallo (formica) scrive aver trovato un fungo causa del morbo, a cui diede il nome sopra indicato. È fatto, stando al disegno dell'A., da filamenti ramificati. Non avendo mai potuto trovare nel carcinoma del piede del cavallo che le morfe ordinarie vegetali, lo scrivente ritiene accidentali i filamenti descritti e designati dal veter. Megnin.

Criptococchi nel farcino.

A pag. 246 ho accennato all'esistenza de' criptococchi nel pus dei bottoni e delle corde farcinose. In un cavallo che aveva numerosi bottoni alle estremità posteriori, tra cui molti aperti e che separavano un pus mandante quel sito

(1) *Gaz. med. Ital. Lombarda*, 1872.

proprio del pus farinoso in istato di decomposizione, esistevano in quelli a migliaia gli indicati criptococchi; molte cellule purulenti ne erano piene, altre ne contenevano due o tre (*fig. 153, lett. b*). E non solo esistevano nei bottoni ulcerati, ma si trovavano eziandio numerosi negli ascessi nelle corde profonde e nei ganglii a grande distanza dalle ulcere. Sia che si considerino come una forma del virus o come merfa vegetali atte ad eccitare la decomposizione, non vi ha dubbio che dalle ulcere penetrando nei linfatici e nelle corde contribuiscono ad aggravare il farcino.

Si presentano come corpuscoli ovali od acuminati (*fig. 153, lett. a, b*) o rotondi con doppio contorno e contenuto omogeneo, talvolta con granuli, della grandezza di $0^{\text{mm}},0085$ a $0^{\text{mm}},00555$.

Il cavallo in discorso, nei polmoni presentava già numerosi noduli, tra cui i più giovani avevano il volume di una lenticchia. In questi noduli le cellule purulenti erano piene di corpuscoli splendidi rotondi (sporoidi), della grandezza di $0^{\text{mm}},00150$ a $0,00160$ (*fig. 153, lett. d, c*).

Oriptococchi in una forma di formica del piede del cavallo (carcinoma).

Nel liquido fetido o meglio nella poltiglia che rammollisce ed impregna tanto il vivo del piede che il tessuto kerato filoso, trovai col prof. Vachetta numerosi criptococchi piccoli, ovali e rotondi con una specie di nucleo nel loro interno (*fig. 153, lett. e, ingrand. 1050*). Facendo preparati sulla parete, si incontravano i peli cornei che in alcuni punti presentavano le cellule alterate, e ridotte in molecole, in mezzo a cui esistevano alcuni dei predetti criptococchi.

Oriptococco guttulato Ch. Robin.

Questo criptococco presentasi in forma di cellule allungate (*fig. 75*) colle estremità rotonde, proliferanti per gemme ad una delle indicate estremità; il loro contenuto è lievemente

opaco, omogeneo, sparso di granuli, con due vacuoli rotondi più chiari a guisa di nucleo. La membrana gode di un certo grado di resistenza. La lunghezza varia tra $0^{\text{mm}},015$ — $0^{\text{mm}},020$ — $0^{\text{mm}},024$, ecc. Taluni hanno la larghezza di $0^{\text{mm}},008$. Fu considerato come un alga.

Fu scoperto da Remack nel contenuto stomacale ed intestinale di un coniglio: Remack assicura averlo trovato eziandio nell'intestino de' mammiferi erbivori (bue, porco, montone). Vegeta più o meno rigogliosamente e si moltiplica sulla mucosa gastro-intestinale dei roditori sani (coniglio). Non sembra causa di alcuno stato morboso. Lo scrivente non ha mai trovato detta morfa nell'intestino del bue, del cavallo e del porco.

Bacterii nella pelle dei vaiuolosi, nel pus e nel sudore
(sudore giallo ed azzurro nell'uomo).

Il Dr. Wegert (1) nel primo stadio al più tardi alla sesta giornata dopo la comparsa delle prime tracce dell'esantema vaiuolosò con carattere emorragico, osservò degli otricoli sinuosi pieni di sostanza avente i caratteri dei batterii e la trovò: 1° ne' piccoli focolai; 2° nel tessuto che si trova sotto ed alla periferia delle pustole; 3° nei piccoli stravasi sanguigni.

Il colore azzurro (2) del pus separato da certe ferite è dovuto secondo gli esperimenti di Lucke ad una specie di vibriani vegetanti sulle piaghe e sulle ferite. Il pus azzurro si può riprodurre, portandone sopra una superficie suppurante una minima quantità. La materia colorante prodotta dai vibriani è la così detta piocianina.

Anche il colore azzurro del sudore sembra dovuto alla stessa cagione. Diffatti C. I. Eberth assicura che tanto il sudore azzurro che il giallo contengono batterii. I batterii si presentano

(1) *Gazzetta med. prov. Veneta*, p. 79, 1872.

(2) W. Kuhne. *Lehrbuch der Phys. Chem.*, 1868, p. 405-436.

come corpuscoli discretamente mobili, piccoli, ovali spesso riuniti in catene di due o tre articoli. Nelle regioni coperte da peli aderiscono per lo più a questi (1).

Ios variolosa vacciola.

Nelle pustole vaiuolose e del *cowpox* si trovano delle cellule minime micrococchi. Il prof. Salisbury (2) assicura aver trovato nelle pustole del vaiuolo fruttificante il fungo (causa del vaiuolo) e lo chiamò *Ios variolosa vacciola*. Osservò l'A. che le spore del *Ios variolosa* si riempivano di cellule minime sviluppatesi dal protoplasma.

Fungo di Beigel o del Chignon.

Secondo le osservazioni di Beigel consta di grosse masse di cellule vegetali semplici o con 2-4 divisioni: le cellule hanno grossi granuli plasmatici (cocchi). Beigel osservò più tardi che la parete di queste cellule si scioglie e rimangono liberi i micrococchi, i quali secondo le condizioni del substrato germogliano e producono filamenti che sembrano spettare al genere penicillio ed aspergillo. Gli ammassi discretamente consistenti di queste cellule possono venir considerati come colonie o sclerozii semplici.

Madre dell'aceto. — *Micoderma aceti*.

La madre dell'aceto studiata a sviluppo completo, si presenta in forma di membrana più o meno spessa, composta da strati o membrane più sottili fatte da sostanza gelatinosa, da bacterii, criptococchi, cellule e micrococchi. Gli strati esterni hanno un color rosso vinoso carico, mentre quelli interni sono appena sfumati di color vinoso rossiccio.

(1) Soresina. *Rivista med. ch. e ter.* Milano, 1873.

(2) *Zeitschrift.* Hallier., p. 99, 1869.

Dei micrococchi ve ne hanno di tutte le grandezze e sono manifestamente circondati da una specie di sostanza gelatinosa pallida (fig. 293).

I bacterii si presentano a diverso grado di sviluppo (figura 294); ve ne hanno di quelli fatti da due o più micrococchi in serie ed avvolti dall' indicata sostanza gelatinosa pallida (fig. 294, lett. a); ovvero fatti da uno o più articoli più o meno lunghi, ma sempre tenuti assieme da sostanza gelatinosa. Inoltre vi hanno numerose cellule criptococco, numerose cellule ovali e molte grosse cellule allungate. I predetti elementi sono più sviluppati allo strato esterno, mentre negli strati interni sono più fini. La sostanza gelatinosa o citoplasma deriva dai descritti elementi.

Il principio della fermentazione acetica del vino è caratterizzato dalla comparsa di numerosi micrococchi e di bacterii che si riuniscono in una sottile pellicola alla superficie. Viene a poco a poco separata la sostanza gelatinosa che tiene riuniti i predetti elementi, che acquistano diverso grado di sviluppo. In mezzo alla madre dell'aceto e nell'aceto prospera e si moltiplica l'anguillula aceti.

Vino torbido (fig. 295).

Ognuno sa che certe qualità di vino diventano torbide all'avvicinarsi della calda stagione. L'intorbidamento del vino è dovuto a micrococchi ed a batterii. In molti casi si sviluppa il *micoderma aceti* ed il vino inacetisce, in altri casi si sviluppa l'*hormiscium* vini in forma di una membrana sopra la superficie.

Micosi dell'ingluvie dei polli (Käsesucht dei tedes.).

114

Il prof. Ercolani (1) ebbe nel 1860 a studiare questa malattia in otto pulcini. I sintomi presentati dai malati erano la

(1) *Il med. vet.* 1860, pag. 432.

sospensione della funzione dell'ingluvie o gozzo, per cui rimaneva pieno d'alimento più dell'ordinario; diarrea e stanchezza ed in fine morte. Alla sezione cadaverica il professore G. B. Ercolani trovò, sulla mucosa del gozzo, delle croste bianchissime e dure, larghe come un grano di lenticchia o poco più aderenti alla sottoposta mucosa e grosse più di un millimetro.

Queste croste esaminate col microscopio si vedevano formate da un intreccio di filamenti e di spore di un fungo molto vicino a quello del fungaccio. Questa malattia era già stata considerata dall'Heusinger come una specie di fungaccio.

Della difterite.

Fra le malattie parassitarie debbesi collocare anche la difterite della specie umana. È caratterizzata dall'essudazione o formazione di pseudo-membrane e più specialmente dalla mortificazione e distruzione (ulcerazione) delle parti delle mucose assalite dal contagio; le mucose che più spesso sono sede del morbo, sono quelle della faringe e della laringe; ma anche altre mucose, ne possono essere invase. È morbo primitivamente locale, ma spesso fenomeni generali precedono le lesioni locali. I medici disputano intorno la differenza che vi ha tra il croup e la difterite (flogosi distruttiva), ma accanto alle lesioni difteriche trovandosi talvolta anche quelle del croup, non vi ha dubbio che l'essudazione crupale può essere prodotta dal contagio difterico. Il prof. A. Tigri distingue la difterite propriamente detta dal fungaccio, dall'angina cotennosa, dall'affezione crupale diffusa e dal croup (1).

Virus difterico. — Il prof. A. Tigri nell'angina membranosa (1857), trovò una specie di *oidium* che chiamò alga ramosa. Nel croup scoperse organismi vescicolari dotati di grande potere proliferante che denominò *globuline* vescicolari solitarie.

(1) *Sperimentale*, 1873, p. 206.

Il prof. Letzerich (Virchow. *Archiv.*, vol. 52, p. 234), ripose il contagio in un fungo che chiamò *Zigodesmus fuscus* (fig. 289). Il micelio di questo fungo è formato da filamenti delicati, septati e talor di rado septati, dai quali vengono prodotte le spore che allo stato di maturanza sono di color giallo bruno e munite di episporio sparso da elevazione cella. Gli elementi vegetati penetrano nella mucosa, onde avviene essudato e distruzione della mucosa stessa. Quando l'essudato non viene allontanato, allora secondo l'A., gli elementi vegetali penetrano nei vasi sanguigni e nei linfatici ed arrivano fino ai reni: arrivano dalla mucosa della fauci e della laringe anche allo stomaco ed all'intestino.

Molti osservatori non verificarono le osservazioni del Letzerich. Le spore del fungo di Letzerich sembrano di una qualche ustilaginea accidentale.

Il dottore prof. Hallier ammise come causa del morbo in discorso una varietà di *diplosporium fuscum*.

Il dott. C. Morelli (1), incontrò nelle pseudo-membrane filamenti che avevano analogia con un *oidium*.

Anche il dott. Nesti ed il dott. Fasce nelle pseudo-membrane scoprirono dei micelii. Ed il dott. Nesti in uno dei noduli della milza, trovò filamenti septati.

Lo scrivente in una pseudo-membrana distaccatasi sotto violento sforzo di tosse dalla mucosa delle fauci di un bimbo del veter. G. Barbieri, trovò un numero grandissimo di filamenti di *Oidium albicans*. Ed in un'altra pseudo-membrana ricevuta dal collega Silvestrini da Pistoia e presa dal cadavere di un bimbo che aveva anche le glandole della regione della gola tumefatte, trovò dei criptococchi, da quali in due giorni nella pseudo-membrana si svilupparono bellissimi filamenti ramificati di *Oidium albicans*, ed inoltre vide numerosi ammassi di *Zooglea Cohn*. e forme di queste, libere, non che filamenti leptotrici. Le fecchie di questo bimbo non

(1) *Istoria clinica della difterite osservata nella città di Firenze*; per C. Morelli e L. Nesti, 1873.

tenevano a migliaia le uova di ascaride lombricoide e di trichocefalo.

Altri illustri osservatori collocarono il contagio in elementi piccolissimi.

Così Buhl (1867) ripose il contagio in corpuscoli finissimi, splendenti, resistenti alle soluzioni di potassa e di etere; i quali elementi poi, secondo l'A. penetrano nelle parti profonde delle mucose.

G. Tommasi e C. Huter lo riposero in elementi piccoli, rotondi, dotati di movimento energico, che penetrano poscia anche nel sangue. Colla coltivazione si formarono numerosi *bacterium termo* e *Monas crepusculum*.

Il dott. A. Classen non trovò nelle pseudo-membrane le forme vegetali descritte dal Letzerich, ma in cambio scoprì corpuscoli splendenti aventi analogia coi micrococchi del vaiuolo pecorino e del vaccino, i quali stanno in masse enormi nelle membrane difteriche, riempiono le cellule epiteliali e le distruggono. L'A. li ritenne identici a quelli descritti da Huter, Schönborn, Tommasi ecc.

I dottori Oertel e Nassiloff collocarono pure il contagio in elementi vegetali microscopici (micrococchi).

Il dott. Senator oltre i corpuscoli rotondi, splendenti, ben colorati che a 500 diametri appaiono come punti, trovò nelle pseudo-membrane elementi semeliformi, mobili che sembravano essere generati per gemmazione dai primi. Ma poi in pseudo-membrane fresche avendo trovati rari o mancanti i predetti elementi, non ritenne i predetti elementi come causa della difterite.

Anche ai chiarissimi dottori G. Faralli, Brigidi e Filippi, le ricerche più accurate sulle produzioni fungoidi, diedero risultati negativi; e quando trovarono elementi vegetali, questi nulla avevano di caratteristico.

Dal suesposto vedesi come non vi sia accordo intorno la natura del contagio difterico, e come questo sia stato dagli uni collocato in elementi vegetali piccolissimi (micrococchi) e dagli altri nelle spore o di un *zigodesmus* o di *diplosporium*.

Non vi ha dubbio che nelle pseudo-membrane esistono

anche criptococchi (*fig. 134, lett. a*), i quali germogliando producono forme di *oidium*.

Ma nelle pseudo-membrane vennero trovati eziandio altri elementi. Che cosa sono i corpuscoli citoidi od i nuclei angolosi o rotondi somiglianti a corpuscoli purulenti descritti da Buhl? (1). Sono realmente cellule linfoidi e provenienti dalla neoformazione delle cellule connettive della mucosa, quelle descritte dal Letzerich entro l'epitelio cilindrico della mucosa laringea, nella sua memoria sull'essudato e sulla formazione di pus nel croup e nella difterite? Che cosa sono le globuline vescicolari proliferanti del Tigri? Che cosa sono i globuli pioidi o le cellule che assumono forme così stravaganti da lasciar incerti sulla loro natura, descritte dal dottore Nesti?

Mi pare di non dire un'eresia dimandando se tra gli elementi contenuti nelle pseudo-membrane difteriche ve ne hanno di quelli simili ai psorospermi giovani dei gallinacei.

I medici più illustri trovarono un'analogia od un'identità tra il croup, la difterite umana, ed il croup e la difterite dei gallinacei. Le ricerche dello scrivente e del prof. Silvestrini dimostrarono che le dette malattie nei gallinacei non sono altro che forme di psorospermosi.

Singolari sono le prerogative del contagio del croup o difterite dei gallinacei. Nella sua forma più elementare è un micrococco, che penetra nelle cellule epiteliali e cresce in un corpuscolo vescicolare analogo ad un nucleo e ad una cellula talvolta identica alle purulente. Mentre questi corpuscoli puriformi sono giovanissimi non resistono per nulla alle soluzioni di potassa, ma tocchi da queste scoppiano e si risolvano in materia molecolare finissima. Quando sono un poco più vecchi allora contengono dei granuli giallicci; e quando sono più avanzati nello sviluppo allora resistono alle soluzioni di potassa. Non è cosa facile per conseguenza distinguerli dagli elementi purulenti o mucosi. Inoltre abitando

(1) Virchow. *Archiv.*, p. 259, 1871.

le cellule epiteliali della mucosa enterica dei gallinacei non producono mai pseudo-membrane mentre queste si sviluppano, quando sono penetrati nelle cellule epiteliali della mucosa della bocca o della faringe ecc.; inoltre sulla mucosa orale penetrando nell'epitelio delle glandule danno anche luogo a noduli che si esulcerano e diventano fetidi; nella mucosa nasale producono soltanto un catarro acutissimo.

I psorospermi del coniglio poi in quest'animale non danno mai luogo ad alcuna forma cruposa o difterica alla mucosa orale, faringea ecc. Vedesi pertanto quanto stranamente agiscano i psorospermi negli animali che li ospitano.

Vi ha relazione tra la psorospermiosi dei conigli, dei gallinacei e la difterite parassitaria della specie umana? Certo signor Baldi di Pistoia osservò che morirono di difterite parecchi bimbi, i quali visitavano spesso una stalla in cui erano mantenuti 40 conigli affetti da psorospermi, che l'un dopo l'altro morirono tutti. Non sarò credo rimproverato se dico, che studi fatti in questo senso è probabile persino spandere qualche luce intorno le gravi ed oscure questioni sopra menzionate.

Trasmissione della difterite agli animali.

Coniglio. — Il prof. Letzerich (opera citata) innestò la difterite nel coniglio dell'età di 6-8 settimane. L'innesto venne praticato non con le masse fresche di essudato, ma col fungo coltivato di recente o conservato già da due anni! Amministrò piccoli pezzetti di pane essiccati sparsi del fungo. Ha scelto pezzetti essiccati per evitare l'infezione alla bocca che non sempre riesce.

Agli innestati, dopo 36 o 48-52 ore divenuti più quieti, scomparve l'appetito, si elevò la temperatura e comparve una diarrea violenta o la stitichezza ne'attempati ecc. Vennero uccisi.

I conigli giovani presentavano lo stomaco vuoto, la mucosa iperemica e sparsa da masse sporgenti della grandezza di

una lenticchia fino ad un pisello; sotto le dette masse si scoprivano ulcere con bordi corrosi. Nella parte anteriore del duodeno le masse erano più diffuse; i reni erano pieni di sangue. Coll'esame microscopico, dice l'A. aver riconosciuto sotto le descritte masse, distruzione della mucosa fino alla tonica muscolare e le masse composte da cellule, da fibrille e da essudato granuloso in cui esistevano filamenti del fungo spore immature e spore mature. Assicura che la struttura delle glandule gastriche ed intestinali e dei villi non era più riconoscibile. Eziandio nei tubuli dei reni incontrò filamenti vegetali e spore.

Corradi e Huter riescirono pure a trasmettere la malattia agli animali.

Oertel inoculò dodici conigli alla trachea; gli inoculati morirono con lesioni alla trachea e con fenomeni di infezione generale. Alla sezione cadaverica trovò membrane spesse, estese, echimosi nel tessuto sottomucoso, tumefazione della milza e nefrite parenchimatosa.

Riusci pure a trasmettere la malattia col l'innesto alla pelle. L'innesto fu praticato da coniglio a coniglio, e dal coniglio al piccione. Sembrò che la forza del contagio diminuisse col numero degli innesti (1).

Cane. Gatto. — Il prof. Bossi (*Giornale di med. vet. pratica* XX) scrisse: un mio amico che ebbe la disgrazia di perdere in pochi giorni un bambino per difterite, mi pregò di visitargli un bellissimo cane lepriere di piccola razza che ammalò quattro giorni dopo aver trangugiato escrementi emessi dal bambino, non che gli avanzi di alimento dello stesso. Il cane presentava i seguenti sintomi: grande abbattimento, sguardo languido, occhi lagrimosi, bocca beante, da cui colava bava viscida, respirazione frequente e sibilante, tosse fioca, polso pieno, duro e celere, collo allungato quasi rigido, difficoltà a deglutire; tastando la gola si sentiva edematosa e molto dolorosa; la mucosa delle fauci era rossa

(1) Soresina. *Rivista di med. chirurg. e terap.*, 1872, p. 152.

tumefatta con due ulcerazioni, una sul velo palatino e l'altra sulla tonsilla destra, di una certa estensione e profondità.

Alla sezione cadaverica trovò: la mucosa delle fauci ram-mollita e denudata da epitelio; essudato membranoso qua e là in chiazze molto compatte, spesse, aderenti alla mucosa: ulceri annerite e molto profonde: la flogosi erasi estesa pure alla mucosa delle vie aeree.

Durante l'epidemia nell'agro Pistoiese, venne riferito al prof. Silvestrini che qualche cane e gatto morì con le lesioni alle fauci della difterite.

Tosse convulsiva, Pertosse
(Tosse canina, tosse asinina).

Secondo le osservazioni del Dr. Ludwig Letzerich (1) la tosse convulsiva dei bambini è prodotta da una morfa vegetale, che vegeta sulla mucosa laringo-tracheale e negli alveoli polmonali.

Il fungo è formato secondo l'A. citato, da filamenti sottilissimi aracnoidi che si diramano, i quali producono un grande numero di spore. Queste sono piccole, rotonde, elittiche di color rosso bruno, che poi germogliando danno luogo a' filamenti. Questo micete è analogo secondo l'A. a quello della difterite, e ne differisce soltanto, perchè le sue spore sono più piccole ed hanno un episporio liscio.

Alla sezione cadaverica trovansi gli alveoli dilatati (*fig. 292*) e per lo più pieni di massa fungoide; e nei minimi bronchi talvolta vedesi vegetare il fungo in forma di ammassi neri e spessi. I filamenti fini, delicati del fungo, talor con pochi, talor con molti sepimenti ed in questi casi appaiono come corone di perle, si trovano tanto ne' grossi, ne' minimi bronchi e negli alveoli, quanto nella mucosa dell'epiglottide e della trachea. Il fungo può anche penetrare a poco a poco nel connettivo polmonale imbevuto di sierosità.

(1) Virchow. *Archiv.*, bd. 49, pag. 530, 1870 — Id. 57, pag. 518, 1873.

Gli elementi del fungo si trovano negli sputi dei malati (*fig. 291*) ed è per mezzo di questi che l'elemento contagioso si diffonde.

Il chiarissimo Dr. Galligo e lo scrivente esaminarono l'escreato di un bimbo ed in quello torbido e sparso da piccoli grumi bianchicci (fatti da gocce e da specie di cellule, di certo materiale di metamorfosi retrograda) non trovarono altro che grossi criptococchi pallidi, omogenei ed in picciol numero.

L'A. coltivò il fungo sopra pezzetti di pane che si coprirono di filamenti septati producenti spore nere.

Trasmissione agli animali.

L'A. fece innesti nei conigli, praticando un'incisione alla trachea e ponendo sulla mucosa masse del fungo con spore mature; 4-6 giorni dopo l'operazione notò i primi segni di vero catarro tracheale, e dopo 8 giorni ne uccise uno e trovò lieve iniezione alla mucosa tracheale e laringea. Trascorse 2 settimane gli inoculati presentarono sforzi di soffocazione e poi di tosse sonori e talor così violenti che con forza venivano espulse dalle narici mucosità, che contenevano filamenti e spore immature. Essendosi sempre aggravati i fenomeni respiratori, e diventando magri, furono uccisi.

Alla sezione trovò l'A. i polmoni enfisematosi, piccole echimosi sotto la pleura polmonale, isolotti polmonali più grossi e di color oscuro, ecc.

Coll'esame microscopico scoprì, sopra la mucosa della laringe e della trachea, dei filamenti con spore splendenti ed ellittiche di color bruno. Anche ne' minimi ramoscelli bronchiali incontrò gli stessi filamenti.

In due cani affetti dalla così detta tosse canina ed uccisi come incurabili, lo scrivente tanto nella mucosa respiratoria quanto nei polmoni non riescì a scoprire traccia alcuna di microfito. Intanto niuno vorrà credere, che lo scrivente creda la così detta tosse convulsiva, tosse canina del cane, identica a quella dei bimbi.

Tigna linguale.

Il signor Raynaud (*Zeitschrf.* 11, pag. 92) osservò una malattia nella lingua (homo) che chiamò tigna linguale caratterizzata dall'ipertrofia delle papille della lingua. Alcune delle spore del fungo richiamavano alla mente quelle del *Trichophyton*.

75. Gen. *ERYSIPHE* Hedwig. — Peritecii globosi, asci ovati contratti sopra uno stipite breve papilliforme, spore grandi ovate. Numerose specie.

a) *Erysiphe communis*. — Peritecii globosi in mezzo ai filamenti, da cui si elevano ifi che separano spore ovali oblunghe (*Oidium erysiphoides*). Ne' peritecii sonvi asci corti che contengono spore ovali con un nucleo globoso centrale. La vidi sul glecoma *Hederacea* formare una patina a guisa di ragna.

Malattia della vite.

b) *Erysiphe Tuckeri* (Berk-Mohl. Tulasne) Sin. *Oidium Tuckeri* Berk (fig. 265). — Micelio senza sepimenti da cui si elevano: 1° degli ifi con due o tre sepimenti che alla vetta separano spore ovali rotonde ed ellittiche, della lunghezza di $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{25}$ mm.; 2° degli ifi che, in cambio di generare spore come un *oidium*, formano un delicato peritecio a maglie irregolarmente esagonali di color sfumato gialliccio della grandezza di 0^{mm},024; comprimendo i peritecii, le spore spicciano fuori in forma di budellino; esse sono oblunghe, ovali, acuminate ad una delle loro estremità, spesso contenenti due gocce verso le punte: la loro lunghezza è da 0,005 — 0,006 mm. Questo modo di fruttificazione venne veduto in prima da Amici e da Mohl.

L'*Erysiphe Tuckeri* vegeta sopra gli acini d'uva, sui grappoli ed anche sulle foglie e sui rami dando luogo ad una patina di color bianco sudicio; col mezzo degli austorii perfora l'epidermide ed assorbe il nutrimento; negli acini perciò si arresta il loro crescimento, e rimangono piccoli, ruggi-

nosi, e se già sviluppati diventano piccoli: cadendo poi una pioggia si screpolano e si essiccano. Vegetando sopra le foglie e sopra i rami dà luogo ad estese macchie scure perchè produce nelle cellule epidermiche una specie di umificazione.

Fu scoperta nel 1845-46 nelle serre di Margote in Inghilterra dal giardiniere Tucker e denominata da Berkley in omaggio dello scopritore *Oidium Tuckeri*.

Penetrò in Francia nel 1848; dal 1849 al 1854 si diffuse maggiormente in Francia e giunse anche in Italia, Ungheria, nel Tirolo e nella Svizzera e poscia si estese anche nell'Algeria, nella Siria, ecc.

Il caldo umido favorisce assai la sua vegetazione e diffusione. Fu questo fungo una delle più gravi disgrazie che abbiano colpita l'Europa, perchè mandò a male il raccolto del vino.

Si è trovato un medicamento nei fiori di zolfo.

76. Gen. CHAETOMIUM KUNTZE.

a) *Chaetomium Chartarum* (fig. 278). — Peritecio globoso, sottile, nero, fatto da cellule, e munito da setole erette, acute, lunghe, scure septate e circondate da granelli; micelio breve, spore mature ellittiche acuminate ad ambedue le estremità, con doppio contorno e contenuto granuloso e sparso da nucleoli rotondi, ovvero con una grossa goccia al centro. Le spore sono contenute negli asci.

Corda descrive varie specie di *Chaetomium*. La specie sopra descritta è la più comune sui foraggi a decomposizione inetrata. Compare in esemplari numerosi sopra la paglia e le varie piante componenti il fieno. Nulla sappiamo dell'effetto delle spore nell'organismo animale. Amministrasi spore ad una gallina senza che ne provasse danno.

77. Gen. SPHAERIA.

a) *Sphaeria flava*? (fig. 279). — Peritecio fatto da una membrana sparsa da linee gialliccie scure a guisa di maglia e nell'interno con sfumatura gialliccia; spore ovali con doppio contorno, sfumate gialliccio. Comune sui fieni annaffiati tanto da apparire questi come sparsi da punti giallicci.

**Pienidi sui foraggi dati a bovino
che caddero affette da febbre aftosa.**

1° Peritecii della grandezza di punti scuri e rotondi ad occhio nudo, pieni di spore ovali (*fig. 217*), di cui molte lievemente ottuse ad un'estremità. Sulla paglia mangiata da bovino che caddero affette da febbre aftosa.

2° Peritecii della grandezza di punti scuri visti ad occhio nudo sopra steli di vecchia e trifoglio, pieni di spore ovali (*fig. 216*), piccolissime, allungate, molte con leggiero restringimento nella parte mediana in mezzo a' numerosi microocchi.

3° Peritecii, della grandezza di un punto ad occhio nudo sopra steli di paglia, fatti da maglie oscure, rotonde, sopra un micelio composto da numerosi filamenti di color sfumato gialliccio. In alcuni peritecii sono contenute stilospore della forma e della grandezza di piccolissimi bacterii (*fig. 214*) retti, incurvati o flessuosi e moventesi debolmente: in altri si trovano spore ovali di diversa grandezza con parete e contenute intimo ed uno o due granuli o goccie (*fig. 280*).

Vi hanno pure peritecii che contengono stilo spore molte più lunghe e grosse (*fig. 213*).

4° Peritecii di color olivaceo, fatti di filamenti intrecciati discretamente grandi, sulle foglie di paglia e di altre graminacee sotto forma di punti scuri, che compressi lasciavano uscire un grande numero di stilospore (*fig. 215*) molto allungate, assottigliate alle estremità, pallide, con goccioline in serie nel contenuto. Questi peritecii erano assieme ad altri che contenevano spore rotonde piene di una specie di grosse o piccole gocce splendenti (*fig. 218*). In altri peritecii le cellule spore erano ovali con una striscia longitudinale nel mezzo (*fig. 219*).

5° Peritecii a maglie ovali, della grandezza naturale di punti scuri; spore ovali, splendenti, mobili ed anche un po' contrattili, ad estremità appuntate od ottuse con due globettini splendenti verso le estremità (*fig. 282*), sopra gli steli di graminacee componenti il fieno dato a cavalli che caddero

affetti da tifo ematico. In vicinanza dei miceti numerosi cristalli a punte acute.

L'avena data poi ai suddetti cavalli aveva un colore un po' sbiadito. I grani di avena presentavano chiazze scure dipendenti dalla vegetazione della *Puccinia graminis*; punti scuri dipendenti dalla vegetazione del *Cladosporium herbarum*; peritecii sparsi qua e là della *Sphaeria flavida*; sopra dati chicchi di detta avena si trovavano poi numerosi microscocchi e forme del *Bacterium termo* e batterii più allungati. (Devo quest'osservazione alla gentilezza del prof. Silvestrini).

78. Gen. LAMYELLA Fr.

a) *Lamyella atra* Bon. (fig. 281). — Peritecii a maglia con una apertura centrale (ostiole), che si presentano ad occhio nudo come piccoli punti; l'imenio fatto da rami septati, che al disopra del seipimento producono spore ovali analoghe a forme del *Bacterium termo* all'ingrand. di 1050 diametri. La lunghezza delle spore è $0^{\text{mm}},0014$ — $0^{\text{mm}},0015$ sopra la corteccia di salice.

79. Gen. FUMAGO.

a) *Fumago salicina* Tul. (fig. 283). — Dal micelio si elevano filamenti; crassi, scuri, septati che alla vetta producono spore ovali (*Cladosporium fumago*). Inoltre dal micelio si generano schizosporangi ispidi e poi picnidi e peritecii o pirrenii. I picnidi della grandezza talor di mezzo millimetro separano stilospora che hanno analogia con un bacterio. I peritecii sono lunghi, biforcati, atri, sessili, all'apertura talor guerniti di appendici: contengono asci obovati, sessili, senza parafisi; le spore sono atterime obovate (schizosporangii). Vegeta sui rami e sulle foglie vive degli alberi, del salice ecc.

80. Gen. PLEOSPORA Rab.

a) *Pleospora herbarum* Rab. Sin. *Sphaeria herbarum* Pers. (fig. 8). — Peritecii (lett. b) di colore oscuro, ovali; coperti dall'epidermide e leggermente prominenti, asci corti in forma di clava; parafisi filiformi, ramosi; spore ovate oblunghe, composte, di color scuro (lett. a). Picnidi a collo lungo, che contengono stilospora ovali, spesso con due geccie. Micelio scuro, septato, da cui vengono prodotti schizospo-

rangi di forma varia (*lett. F. H.*) ed il *Cladosporium herbarum*. Trovasi sopra i rami ed i cauli delle piante. I picnidi trovansi talvolta sotto l'epidermide dei rami di gelso ed in questi casi i rami presentano delle specie di ammaccatura in cui la corteccia ha perduto il color verde.

Sopra gli steli di alcune piante componenti il foraggio dato a bovine cadute affette dalla polmonera (Delprato) i peritecii si presentavano come punti scuri, sporgenti sopra l'epidermide con ostiolo o maglie larghe, gli uni pieni di spore (*fig. 311, lett. a*), composte, poliseptate con gocce splendenti e gli altri pieni di stilospore rette o lievemente strette nella parte mediana (*fig. 311, lett. b*). Si notavano poi altri picnidi contenenti spore con striscia centrale (*lett. c*).

b) Pleospora agave Denotaris (*fig. 284*). — I peritecii o pirenii esaminati ad occhio nudo si presentano in forma di linee oblunghe nerastre più o meno elevate sotto l'epidermide degli steli di paglia de' pagliai rimasti esposti alle intemperie; ovvero talvolta presentansi sopra l'epidermide in forma di ciuffetti nerastri in mezzo a filamenti pure nerastri (dopo le piogge). In questo caso si nota sopra gli steli di paglia una muffa in forma di lanuggine scura, fatta da filamenti (*fig. 312*) con doppio contorno, septati, un po' flessuosi, colla punta tondeggiante o nodosa che produce spore grosse, septate, più rigonfie alla base e ristrette alle sommità. I detti filamenti (*Cladosporium*) hanno un color scuro sfumato giallo olivastro.

I peritecii racchiudono asci (*fig. 284, lett. a*) contenenti spore a vario grado di sviluppo. Le spore giovani septate od hanno un color pallido, od olivastro o giallo d'oro. Le spore mature poliseptate hanno un color verdastro scuro o talor un bel color rossigno.

È questa specie che venne amministrata dallo scrivente senza inconveniente a due pecore nel 1871 e non la *Pleospora herbarum* come per errore venne scritto a pag. 337.

È comune sugli steli di paglia esposti all'intemperie.

81. Gen. *ROBERGIA* Desmaz.

a) Robergia straminis (*fig. 285*). — Peritecii che for-

mano macchie ovali od oblunghe, di color scuro, della grandezza di un punto, situati sotto l'epidermide. Asci di diversa grandezza che contengono spore lunghissime, piccolissime, filiformi, più sottili ad un'estremità con granuli e gocce all'interno. Parafisi lunghe e filiformi; sopra gli steli di paglia.

82. Gen. LABOULBENIA Montagne.

a) *Laboul muscae* (fig. 286). — Podicello lunga, cilindrico, fatto da due cellule, colla membrana di tre strati di color bruno. Alla sommità del pedicello vi ha un ingrossamento fatto da quattro cellule (b) (ricettacolo) sopra il quale giace il peritecio più largo alla base e più ristretto alla sommità; spore fusiformi, spesso alquanto incurvate composte di due cellule scolorate (lett. D).

Vegeta in forma di una patina rosso-bruna sul corpo delle mosche.

Segala cornuta.

Sclerotium clavus. — La segala cornuta altro non è che un micelio o complesso di cellule, il quale non può giungere a sviluppo completo, detto *Sclerotium clavus*; ogni cellula che lo compone contiene una sostanza oleosa e nessuna traccia di amido. Questo sclerozio altro non è che l'organo di fruttificazione, arrestatosi nello sviluppo, della *Claviceps purpurea* Tulasne.

Lo sclerozio clavo trovasi sulle spiche di segala (*secale cereale*) in maggio e giugno. Ecco come si forma questo sclerozio. Arrivate le spore sulle giovani spiche nel momento in cui l'ovario va sviluppandosi, ed in questo penetrate vi determinano un'irritazione, per cui affluisce una maggior quantità di linfa che all'osservatore si presenta a guisa di goccia mucosa; le spore in mezzo a questo sustrato germogliano rigogliosamente sotto forma di criptococchi; in breve tempo se ne forma un ammasso; quelli collocati nel centro del cumulo si allungano poi in filamenti fatti da serie di cellule più o meno lunghe: alcuni di questi filamenti appena formati sono esilissimi e piccolissimi, altri sono più corti, ma

più grandi perchè fatti da cellule in serie più grandi. I filamenti periferici si allungano sempre maggiormente, restando però vicini gli uni agli altri, ed assumendo poscia una tinta vinoso scura o violetta. I filamenti periferici e specialmente quelli alla sommità del cumulo producono ramoscelli corti che generano alla loro punta spore ovali in copia straordinaria (*Sphacelia*, fig. 287). Lo sclerozio clavo a questo punto di sviluppo è ben delineato. Intanto la produzione di spore ovali dai ramoscelli periferici comincia a cessare verso la base ed allora il granello della segala cornuta sembra alla sommità provveduto di un cappuccio, cappuccio formato dall'indicato strato prolifero. Cessando l'afflusso di umori, cade il cappuccio o lo strato prolifero e lo sclerozio è formato.

Esaminando molte spiche di segala se ne incontrano di quelle, che alla sommità del chicco già formato, hanno ciocche di sostanza spugnosa fatte da filamenti di varie grandezze e di color giallastro e da numerose spore ovali. Ciò dimostra che lo sclerozio clavo non si forma che quando i suoi germi arrivano nell'ovario delle spiche appena fecondato; se il chicco è già formato, allora si sviluppano bensì ma formano una specie di cappuccio al chicco e non lo sclerozio clavo o segala cornuta. La forma e la lunghezza della segala cornuta variano a seconda delle specie di piante in cui si sviluppa. La segala cornuta o lo sclerozio clavo venne trovato anche sul *Bromus secalinus*, *Festuca gigantea*, *Phalaris arundinacea*, *Lolium perenne*, ecc.

Lo sclerozio clavo si sviluppa nelle spiche delle piante sopra indicate, quando l'epoca della fioritura corre umida e piovosa.

In condizioni favorevoli, dallo sclerozio clavo si elevano ammassi di ifi in forma di pedicello ingrossato alla punta; in quest'ingrossamento si producono peritecii che contengono numerosi ascì che racchiudono spore allungate e sottili; questo ascomiceto fu detto da Tulasne *Claviceps purpurea* (fig. 288).

Lo sclerozio clavo o segala cornuta è un tossico, agisce sull'utero risvegliando le contrazioni uterine. Ora certi aborti

epizootici nelle femmine degli animali descritti dagli autori dipendevano dallo sclerozio clavo vegetante od inquinante l'alimento?

Nelle regioni in cui la segala o la sua farina è adoperata come alimento dell'uomo e degli animali, quando è inquinata da sclerozio clavo produce una malattia grave detta *ergotismo* o gangrena secca delle estremità.

Malattia dell'aglio (aglio in rabbie).

Rhizoctonia allii (fig. 41). — Uno sclerozio che produce presto la morte delle piante in cui si sviluppa, è quello che invade la pianta dell'aglio.

Le piantine d'aglio malato benchè in apparenza rigogliose, tuttavia all'invasione del morbo presentano le vette delle foglie di color giallo: il giallore e l'avvizzimento cresce ogni giorno, tanto che in 4-6 giorni la pianta si essica. Svellendo le piante malate, queste si rompono facilmente a fior di terra o si sbocciano e rimane il capo d'aglio nudo di foglie, molliccio alla periferia e di color un po' sudicio o torbidiccio; la buccia del capo d'aglio è molle, ammuffita e sparsa da sclerozii o da chiazze di sclerozii. Questi hanno la grandezza talvolta quasi di un seme di papavero. Sono formati da filamenti splendidi diramati in guisa da formare una maglia.

Devo l'osservazione di questa malattia alla gentilezza del collega signor Ghignola.

83. Gen. PEZIZÀ Fr.

a) *Peziza cibarioïdes* Fr. (1). — Si presenta sotto forma di sclerozio (fig. 297, lett. a), globoso, o composto di molti pezzi globosi; i più piccoli non presentano cavità interna; la grandezza è variabile. La superficie esterna degli sclerozii è cospersa da elevazioni verrucose ed è di colore nero. Sono nell'interno formati da cellule ellittiche unite da una sostanza intercellulare.

(1) C. Rhem. *Die Entwick eines die klee art. Pilzes* ecc. 1872.

Dagli sclerozii si formano i ricettacoli (*fig. 297 lett. b*), i quali sono sostenuti da un pedicello. Il ricettacolo formato risulta da' seguenti strati: 1° Strato corticale. 2° Strato midollare. 3° Tessuto subimieniale. 4° Imenio.

L'imenio è composto da parafisi e da aschi (*fig. 298*). Le spore mature hanno una forma lungo ellittica, una membrana delicata, semplice; sono piene di fino protoplasma regolarmente con due gocce di olio. Il loro diametro è da 0,016 a 0,02^{mm}.

Le piante che invade ed uccide sono il *Trifolium pratense* L. Il *Trif. incarnatum* L. Il *Trif. repens*. Il *Trif. hybridum*.

Reca per conseguenza gravi danni all'agricoltura invadendo gli steli delle dette piante.

84. Gen. ASCOTRICHIA Berk.

a) *Ascotricha chartarum* Berk. (*fig. 244*). — Ha il peritecio globoso con parete pseudo-parenchimatosa quasi nera; alla parte superiore presenta numerose appendici ramosi e fruttifere, producenti spore nero-brune globose. Nell'interno del peritecio sono contenuti aschi. Le spore degli aschi al più sono in numero di otto di forma ellittica.

Mixomiceti o miceti mucosi.

Lo sporangio nel maggior numero dei mixomiceti è rotondo, allungato, sostenuto da un pedicello o non, di rado è orizzontale. La sua membrana è semplice o divisibile in due strati, colorata o non. In alcune specie è incrostrata da carbonato di calce in forma di granuli o di cristalli. La cavità dello sporangio o contiene le spore ovvero presenta numerose fibre ramificate e riunite in reticelle, il cui insieme venne detto capillizio. Questi tubuli comunicanti presentano dilatazioni vescicolari piene di granuli calcari. In alcuni generi la struttura dello sporangio è più complicata (corpo fruttifero De-Bary), cioè è fatto da tubi riuniti in forma di rete. Si notano poi ancora altre differenze. Negli sporangii, lo spazio libero del capillizio è occupato dalle spore.

Il pedicello che sostiene lo sporangio, ad eccezione di al-

cune specie, è fatto da tubi, ha una parete resistente con pieghe longitudinali. È in comunicazione collo sporangio e ne è separato da un seipimento. La base del pedicello aderisce al substrato in modo di espansione membranosa.

Le spore in certe specie conservano la facoltà di germogliare anche per tre anni, conservate in luogo asciutto. Nell'acqua le spore si rigonfiano, dopo 12-24 ore esce il protoplasma, prende la forma globosa, si muove e manda prolungamenti a guisa di ciglia; queste masse che somigliano ad animali si moltiplicano per divisione, indi si riuniscono in masse più grosse di protoplasma mobili (plasmodio). Queste masse di aspetto mucoso o si presentano in forma di tubi ramificati e riuniti in rete (mesenteriche) sopra i substrati, oppure in forme di sottili cordoni nel legno in decomposizione.

85. Gen. *PHYSARUM* Fr.

a) *Physarum cinereum* (fig. 302-303). — Questo mixomicete veduto vegetare sopra foraggio ha il cappello o lo sporangio in forma tondeggiante o di fagiuolo, sostenuto da corto peduncolo. Il color dello sporangio è cinereo scuro, il peduncolo scuro gialliccio. Esaminato al microscopio risulta fatto da una trama di filamenti con dilatazioni variabili (fig. 303) contenenti materia granulosa, sfumata gialliccio. Spore numerose con nucleo, di color bruno sfumato gialliccio (fig. 302, lett. a).

86. Gen. *SPUMARIA* Persoon (Vedi Appendice).

87. Gen. *SYNCHYTRIUM* De-Bary.

a) *Synchytrium taraxaci* De-Bary (fig. 299). — Sulle parti verdi del *Taraxacum officinale* si presenta in forma di piccoli corpi sferici od un po' allungati (tubercoli). I tubercoli più grandi hanno quasi $\frac{1}{4}$ ad $\frac{1}{2}$ millimetro; sono situati nel parenchima dell'organo invasore sotto l'epidermide ed hanno un colore ranciato. Questi tubercoli ranciati risultano formati da un numero più o meno grande di cellule (15-50). Queste cellule hanno grandezze diverse (fig. 300), e per lo più formè poliedriche irregolari. Hanno una membrana incolore.

Mettendo nell'acqua un pezzo di *Taraxacum* che contenga i detti tubercoli, questi si mutano in zoosporangii, che pro-

ducono delle zoospore. Nell'acqua escono le zoospore; dimorano nell'acqua un istante immobili e poi compiono movimenti rapidi. Le spore hanno in generale una forma sferica, di rado ovale ed allungata. Si muovono nell'acqua in vari modi; dopo qualche tempo, alcune vanno al fondo e si muovono come un ameba (*fig. 301, lett. a*).

I. Kuhn studiando gli otricelli del Miescher, gli sembrò che questi avessero analogia col *Synch. Taraxaci* e perciò ne fece una specie che chiamò *Synchytricum Mieschierianum*.

Ma gli otricelli del Miescher che si trovano nelle fibre muscolari del maiale, quando arrivano nelle fibre muscolari si presentano come infusorii muniti di ciglia (*fig. 322*) che hanno una parte anteriore con bocca guarnita di ciglie più lunghe. Se rassomigliano alle gregarine non mi pare possano essere ritenuti come una specie di sinchitrio.

CAPITOLO IV.

Alghe.

Le alghe secondo Rabenhorst (1) sono piante acquatiche, di rado aeree, cellulari, per lo più con sessi, clorofillose o piene di sostanze affini alla clorofilla; hanno una vegetazione terminale o periferica e si propagano per divisione o per mezzo di spore tranquille o mobili.

Sono classificate dall'illustre algologo sopracitato in

1° *Diatomoficee* con citioderma siliceo, rigido, incombustibile.

2° *Ficocromoficee* con citioderma non siliceo, flessibile, molle, combustibile.

3° *Clorofilloficee* con citioplasma clorofiloso.

4° *Malacroficee* con citioplasma olivaceo, fosco o nero.

5° *Rodoficee* con citioplasma roseo porporescente, coccineo o violaceo.

(1) Opera citata.

Alga Balestra.

A pag. 122 venne fatto un breve cenno delle credute forme del miasma palustre, causa delle febbri intermittenti e delle perniciose. Alla gentilezza del chiarissimo Dr. Pietro Balestra devo una copia dei disegni dell'alga (*fig. 307*) che egli rinvenne alla superficie di tutte le acque di differenti paludi anche fra loro lontane, come quelle d'Ostia e le Pontine, e che l'illustre autore nel 1869 descrisse nell'aurea Memoria (*Ricerche ed esperimenti sulla natura e genesi del miasma palustre*. Roma, tipografia Romana, 1869). L'alga del Dr. Balestra a 250 diametri (Nacht ocular 2 ed obbietti. N° 3) si presenta in forma di filamenti a guisa di lunghe e sottili lacinie, talune delle quali si divide in altre due, o meglio sorgono altre due lacinie su ciascuna. Quando è invecchiata allora scompaiono le articolazioni delle lacinie: il contenuto è fatto da sostanza trasparente piena di granuli; le sporule isolate somigliano a piccoli granuli ovoidi di circa $\frac{1}{100}$ di mm. giallognoli, trasparenti al centro, con una specie di nucleo, il più delle volte, poco appariscente. Gli sporangi o sporocisti sono ricettacoli pieni di spore, alquanto ovali, giallo verdastri, a margini spesso sinuosi e della grandezza di $\frac{1}{300}$ e $\frac{1}{200}$ di millimetro.

Quando detta alga trovasi immersa nell'acqua, non vegeta gran fatto ed al suo germinare e propagarsi, oltre l'aria, l'acqua ed una temperatura abbastanza elevata, si richiegono materie organiche in istato di lenta putrefazione.

Alga Selmi.

Il prof. Selmi fece studi intorno la natura del miasma palustre. Filtrava l'aria inquinata da miasmi attraverso l'amianto; quindi preparava del sciroppo che portava alla temperatura di 110°; lo lasciava poscia raffreddare colle dovute cautele onde non penetrassero germi vegetali: poscia in quello poneva pezzetti di amianto attraverso ai quali era filtrata l'aria miasmatica. In ripetuti esperimenti anche variati, l'A.

vide sempre svolgersi sul sciroppo l'alga di cui riporto il disegno nella fig. 308 (vedi il *Miasma Palustre*, ecc. Padova, 1871).

È formata da filamenti di varia lunghezza, ramosi, tortuosi e composti da cellule od articoli di varia lunghezza, alcune delle quali cellule essendo rigonfie, i filamenti appaiono nodosi. Il colore è verdastro.

Palmelle Salisbury.

A pag. 192 venne pure indicato che il prof. Salisbury fece derivare il miasma da alcune specie di alghe del genere *Palmella* che denominò *Palmella gemiasma*, *Palmella Protuberans* e *Palmella lamella*. Avendo trovato disegni di Palmelle nella *Flora Crypt. Greville's Scottish*, vol. V, ho creduto bene riportarne i disegni ed un breve cenno descrittivo.

1° *Palmella Protuberans* (fig. 314). Il (lett. a) ricettacolo è gelatinoso, ialino, espanso, irregolarmente lobato, molissimo, verde e pieno di granuli ellittici (lett. b).

2° *Palmella Botryoides* (fig. 315, lett. a). Ricettacoli globosi, sublobati, verdi, pieni di granuli ellittici (lett. b).

Il prof. Salisbury, nella memoria sulla causa delle febbri intermittenti, racconta aver esaminato le secrezioni salivari ed il muco espettorato al mattino dai malati, ed assicura che que' corpuscoli che in tutte le osservazioni costantemente e generalmente si riscontrarono abbondanti, si furono delle piccole cellule oblunghe, isolate e conglomerate, con nucleo distinto, avviluppato da involucri cellulare liscio, con un punto molto più chiaro simile ad uno spazio vuoto, situato tra la parete cellulare ed il nucleo (V. *Gazzetta delle cliniche*, ecc. Torino, p. 755, 1869).

Gli indicati elementi vennero pure osservati nella rugiada de' luoghi di malsania da lui esaminati.

L'A. ha giudicato le cellule trovate nel muco espettorato dai malati di natura *algoide*. Allo scrivente sembrano le predette cellule non altro che criptococchi.

Nella decorsa primavera (1873) lo scrivente ha esaminata una pseudo-membrana di bambino morto per difterite. In quest'esame ha impiegato due sedute senza usare alcuna precauzione.

Alcuni giorni dopo venne assalito da malessere generale, che cominciava alle 10 del mattino e si risolveva verso sera: un tale stato di malessere ricomparve al 2° giorno. In alcuni giorni si dispiegò una terzana caratterizzata da brividi di freddo, da punture urticali alla cute del dorso, dalla sensazione di diminuzione della temperatura interna, da freddo alle estremità, da inerzia ed incapacità intellettuale; e più tardi cioè verso mezzogiorno da cefalea intensa, e calore periferico, da sospensione della digestione, prostrazione grande, espettorazione abbondante di mucosità, ecc. Mitigazione grandissima di ogni fenomeno morboso verso sera.

Negli sputi un po' densi distaccati dalle fauci con un po' di sforzo, si trovavano cellule epiteliali pavimentose, globuli di muco, batterii molto lunghi immobili e numerose cellule con contorno spiccante ed un granulo nel centro o verso un lato (*fig. 316*). Di queste cellule ve ne erano di quelle piccolissime cioè del volume di un grosso micrococco. Avendo rassomiglianza con le cellule della pseudo-membrana mi risolsi a prender subito il solfato di chinino.

Mi sembra che i descritti criptococchi sieno simili alle cellule trovate dal prof. Salisbury nel muco espettorato dai suoi malati. Sono desse la forma più elementare del microfito causa delle febbri intermittenti?

88. Gen. MERISMOPOEDIA Ch. Robin. — SARCINA Goodsir.

a) *Merismopodia ventriculi* Ch. Rob. *Sarcina ventr.* Good. (*fig. 3, A, B, tav. 1*).

Venne scoperta da I. Goodsir nel 1842 nelle materie reiette col vomito da un uomo. Venne poi anche trovata nel ventricolo di un coniglio sano ucciso per caso (Virchow), in un ascesso gangrenoso del polmone dell'uomo (Virchow T. Cohnheim) nelle feccie dell'uomo (Bennet), nelle feccie diarroiche pure dell'uomo e nei sedimenti dell'urina di un giovane di 8 anni (Heller). Lo scrivente la scoprì nel ven-

tricolo degli equini (1870-71) (1) e nell'intestino colon e nel ceco dei polli (1873). Nell'uomo produce spesso gravi sconcerti gastrici. Negli animali non produce danni od almeno sconcerti funzionali riconoscibili.

Nel ventricolo del cavallo presentasi sotto forma di masse simili a cubi tagliati per metà, composti ordinariamente di un ammasso di otto cellule, di cui quattro stanno nel piano superiore e quattro nel piano inferiore, cioè sono sovrapposte le une alle altre (*fig. 310*), le quali colla pressione o col traumatismo si separano facilmente le une dalle altre. Si incontrano anche masse fatte da 32 spore, cioè sedici nel piano superiore e sedici nel piano inferiore. Le indicate cellule sono rifrangenti la luce, trasparenti, per lo più tondeggianti, omogenee. Le cellule del piano inferiore sporgono per uno dei loro bordi.

Nell'intestino dei polli si trovano spesso in grande numero gli ammassi di sarcina. Le cellule disposte come venne già indicato, si veggono riunite per mezzo di grosse masse di sostanza ialina, omogenea (*fig. 309, lett. a*). Si può pertanto dire, che il sicoma (micelio o complesso di cellule) della sarcina è quadrato od irregolare composto da piccole cellule (8, 16, 64) avvolte da una grossa massa di sostanza gelatinosa pallida.

Alterazioni dell'alimento degli animali prodotte da microfiti.

Dopo che abbiamo passato a rassegna diverse specie di microfiti, ci riuscirà cosa facile studiare e riconoscere le alterazioni che producono nelle sostanze alimentari.

Ogni genere di sostanze alimentari può offrire sustrato adatto alla vegetazione ed alla moltiplicazione dei microfiti e venirne più o meno profondamente alterato. Diffatti i me-

(1) *Giornate anat. fis. Pisa 1871.*

todi impiegati per la conservazione delle sostanze alimentari hanno per fondamento la distruzione dei germi dei microfiti o la creazione di condizioni sfavorevoli al loro sviluppo.

In quanto all'alimento vegetale, i microfiti invadono le piante pabulari ed i loro frutti tanto ne' varii stadii di vegetazione, quanto, allorchè quelle sono falciate ed essiccate, e questi giunti a maturanza sono raccolti e conservati per uso alimentare.

Nelle piante alimentari verdi e nei loro frutti danno luogo alle seguenti alterazioni macroscopiche che caratterizzano particolari malattie:

1. Gallozzoline, piccole elevazioni in prima e poi ulcere lineari o rigonfie nel mezzo e sottili alle loro estremità, più o meno confluenti e discrete e di colore analogo più o meno a quello della ruggine (*Uredo* o *Trichobasis rubigo vera* ecc. *Uromyces appendiculata* ecc.).

2. Macchie piccolissime o punteggiature rosso-gialle o di altro colore (*Lecythea*).

3. Punteggiature bianchiccie come spruzzature di biacca (*Cistopus candidus*).

4. Linee o macchie lineari lunghe di varia grandezza e quasi di eguale larghezza nel loro decorso e di color nero intenso (*Puccinie*).

5. Tumefazioni bianchiccie o bianco sudicie in prima, e poscia coperte da poltiglia o polvere nera o scura (*Ustilago maydis*).

6. Polvere nerastra o color caffè sugli organi di fruttificazione che li distrugge ed impedisce la formazione dei frutti (*Ustilago carbo* del grano, *Ustilago destruens* del miglio ecc.).

7. Trasformazione del contenuto dei semi o dei chicchi in una sostanza nera o scura, per cui i chicchi rimangono più piccoli, leggieri e di colore oscuro (*Ustilago segetum* del grano, *Ustilago Holci sorgi* della saggina ecc.).

8. Patina bianchiccia o bianco sudicia sulle foglie e sugli steli (*Oidium cresiphoides*), ovvero chiazze o patine scure o sfumate verdicie (*Gladosporii*).

Sopra le piante essiccate e conservate per uso alimentare producono:

1. Punteggiature alquanto elevate, tondeggianti più o meno confluenti, sopra l'epidermide degli steli e delle foglie (Peritecii di specie diverse).

2. Punteggiature ovali scure o plumbee (*Pleospora agave*, peritecii e picnidi di funghi elevati).

3. Noduli o tubercoli di grandezza variabile (specie diverse di microfiti).

4. Pustole di diverse grandezze e di diverso colore, cioè elevazioni a base larga ed a superficie ineguale.

5. Corpuscoli o globettini giallastri o solfurei appena visibili ad occhio nudo in mezzo a muffe (Peritecii dell'*Eurotium aspergillus glaucus*; *Sphaeria flavida*).

6. Muffe in forma di lanuggine fina e rara di colore bianchiccio, azzurro verdiccio o scuro (Penicillii, aspergilli, cladosporii).

7. Muffa in forma di patina di colore bianco, azzurro, verdiccio, nerastro, scuro o plumbeo (Penicillii, aspergilli, cladosporii, stemfilii). Quando le piantine di aspergilli sono rare, si distinguono bene per le testoline ineguali e piccolissime alla loro vetta. Se la patina è nerastra o sulfurea, e le testoline sono molto più grosse, allora è formata da una *sterigmatocystis*. Nelle mucedinee le testoline alla punta degli ifi sono liscie e basta averle vedute una volta per caratterizzarle. Le patine bianchiccie sono spesso formate da *oidium*, da un semplice micelio.

8. Muffe in forma di piccoli ciuffi o cespuglii appena discernibili ad occhio nudo (*Chaetomium*).

9. Chiazze piccole o grandi, o cumuli (cladosporii) di diverso colore.

10. Colorazioni scure per lo più per umificazione dei tessuti vegetali.

Quando i micromiceti invadono i foraggi essiccati e male conservati, il loro micelio comincia a serpeggiare nell'epidermide ed a diramarsi in mille guise, poi penetra nelle parti profonde. La vegetazione più o meno rigogliosa del mi-

celio e la sua fruttificazione è accompagnata da una grande germogliazione di micrococchi, di sporoidi, di batterii, di micotrici, che si insinuano tra le cellule e le fibre vegetali, vi penetrano dentro, alterano e distruggono la clorofilla, disgregano il tessuto vegetale, gli fanno prendere il colore bruno o scuro e lo umificano. Ordinariamente le specie di microfiti che compaiono sui fieni sono penicillii, aspergilli, mucedinee; a queste specie, dopo breve spazio di tempo, seguono torule, oidii, stachilidii, verticillii, e poscia che-tomii, coremii ed infine micrococchi, criptococchi, sporoidii che disgregano e distruggono il tessuto vegetale. I fieni in cui si succedono, come in qualunque altra sostanza, le vegetazioni di microfiti sopra indicate mandano un forte odore di muffa.

Nei grani, nei tuberi, nei frutti di qualsivoglia natura i microfiti producono eguali alterazioni e danno luogo ad analoghe manifestazioni, salvo che i tuberi ed i frutti perdono il colore loro caratteristico, si rammolliscono e si putrefanno mandando talvolta fetido odore.

I tessuti animali come ad es., le carni ecc., sono invasi da prima da micrococchi e da micelii per lo più di mucedinee, tanto che perdono il colore, diventano scuri, siano forte e poi si rammolliscono e putrefanno.

Considerando alcuni casi di morti avvenute in breve spazio di tempo negli animali per l'ingestione di alimento muffato sembra che nell'alimento muffato ad un certo grado, si formino principii tossici per l'organismo animale.

Nell'acqua conservata per bevanda degli animali si incontrano talvolta filamenti di micelii; ma le più gravi alterazioni dell'acqua vengono prodotte da micrococchi, batterii, vibroni, spirilli di ogni specie e da infusorii. Egli è nelle acque stagnanti contenenti materie organiche in cui le morfe sopra indicate vegetano rigogliosamente, talvolta insieme ad alcune specie di contagi; in modo che queste sono causa di malattie o per le morfe vegetali, o per i contagi che contengono.

Dei contagi e dei micrococchi.

Venne già indicato a pag. 36 come le forme più elementari dei microfiti, micrococchi, micotrici, sporoidi, batterii, criptococchi costituiscono i fermenti, i contagi, i miasmi e gli agenti della putrefazione.

In quanto all'importanza de' fermenti comuni (fermento del vino, della birra, dell'acetò, del lievito ecc.), nissun osa più elevare il menomo dubbio. È del pari ammessa da tutti l'azione perniciosa che le morfe ordinarie de' microfiti esercitano sopra le ferite, le piaghe, le produzioni morbose esulcerate, cioè che sono agenti di decomposizione e di putrefazione dei liquidi ovvero di irritazione.

Ma i dubbi e le incertezze insorsero rispetto ai fermenti morbosi, ai contagi ed ai miasmi. Le osservazioni dell'illustre Hallier vennero accolte poco benevolmente da qualche medico tedesco (1) e da parecchi botanici. Qualche patologo non potendo far altro, criticò i metodi di osservazione o proclamò che tra qualche anno le osservazioni parassitologiche sarebbero cosa rancida. Alcuni veterinarî chiamarono *petit bete*, i microfiti che si ritengono cause di malattie; qualcuno poi si spaventò ai nuovi tentativi di studio e si lamentò, perchè, per essersi trovato qualche volta nello scolo moccioso filamenti e sporule si è ammesso la natura parassitaria del moccio (nissun patologo medico e veterinario, mai chiamò morbo parassitario il moccio per aver veduto filamenti e sporule nello scolo moccioso), e per aver rinvenuto, alla superficie ulcerata della laringe, particolari epifiti si è fatto dipendere l'esistenza di quest'ulceri da parassiti vegetali (nissun veterinario mai osservò ulceri alla laringe che abbia attribuite ad epifiti).

Causa di scetticismo è stata la piccolezza dei micrococchi, la loro omogeneità e soprattutto la difficoltà grandissima a tener dietro alle loro evoluzioni progressive tanto che alcuni

(1) *Kritik der parasit. Untersuch von Hallier ecc., von R. Weise. 1868.*

botanici negano del tutto uno sviluppo progressivo di queste morfe vegetali, o lo spiegano stranamente. Ma quando si ha l'occhio alle bellissime ricerche ed osservazioni del professore Hallier e si studia accuratamente qualcuno dei fermenti comuni, ad es., quello dell'aceto, del latte, del lievito ecc., uno sviluppo ulteriore dei micrococchi non può essere contestato. Lo sviluppo dell'*oidium* da criptococchi non può essere medesimamente posto in dubbio; del pari non può essere negato uno sviluppo ulteriore del micrococco di certe specie di contagi.

Che poi micrococchi, batterii ecc., formino alcune specie di virus capaci di uno sviluppo ulteriore viene mirabilmente dimostrato da quelli che costituiscono il virus carbonchioso. Innestando in animali sani (iniezioni sotto la cute) sangue batterioso antracico, si vede spesso morire di antrace ematico gli inoculati, senza che nel loro sangue presentino i batterii, e viceversa inoculando sangue non batterioso si incontrano poi ne' cadaveri i batterii. L'illustre Delafond che primo osservò questi fatti, ne dedusse che il bacterio carbonchioso non era specifico. Alcuni sperimentatori moderni poi accettarono l'opinione del Delafond contra la specificità del bacterio carbonchioso, perchè iniettando sotto la cute di piccoli animali parecchie gramma di sangue putrefatto o di altro liquido putrefatto, trovarono nel sangue de' morti per septiccoemia batterii analoghi a quello carbonchioso (1). In numerosi innesti fatti dallo scrivente, ponendo sotto la cute del coniglio qualche goccia di sangue putrefatto o preso da animale morto di septiccoemia, non mai vide avvenire la morte degli animali. Ora è noto anche al volgo che una goccia di sangue antracico vale a far sviluppare l'antrace. Quando si iniettano sotto la cute di piccoli animali parecchie gramma di sangue putrefatto o septiccoemico, si comprende come sia facile cosa che soccombino per septiccoemia. Adunque il micrococco ed il bacterio carbonchioso non devono essere con-

(1) I. Ravitch. *Zur Lehre von der putriden infection* ecc. Berlin, 1872.

fusi con quelli della septicoemia e dal micrococco antracico è un fatto, che si possono sviluppare i batterii dell'antrace.

Ma ciò che concorse eziandio a far dubitare della specificità del virus antracico, si è la facoltà di questo virus di passare presto ad altra forma innocua, cioè lo sviluppo dei batterii in lunghi filamenti, ovvero la loro decomposizione quando nel menstruo che li contiene si è accesa la putrefazione ordinaria; ma questa prerogativa è comune ad altri contagi.

Nell'adenite equina tanto negli ascessi sotto la gola quanto in quelli di altre regioni del corpo situati profondamente, si trovano numerosi micrococchi e batterii di varia lunghezza. Ora i batterii in tale caso si sono evidentemente sviluppati dai micrococchi.

Ma ciò che risolve del tutto la questione e che spande una luce vivissima intorno i contagi, si è la conoscenza delle prerogative del micrococco psorospermico. Questo micrococco alquanto grosso gode di movimento amebiforme, giunto nell'organismo, penetra nelle cellule epiteliali delle mucose e delle loro glandule; ingrandisce e si muta in una specie di nucleo vescicolare; prolifera elementi pure vescicolari di una singolare fragilità che perdono facilmente il contenuto granuloso e talor si presentano come specie di vesciche ialine; e non resistono alle soluzioni di potassa. A sviluppo inoltrato si muta in una cellula la cui parete resiste alle soluzioni di potassa e nei polli, data la predisposizione, è capace di produrre l'essudazione sulle mucose e pseudo-membrane erupali e disteriche. Si ha nei psorospermi un contagio ben singolare rispetto alla sua evoluzione e trasmissione. Difatti se maturi ed a sviluppo alquanto inoltrato non si comunicano ad animale sano, se giovani, tolti dalle mucose in cui vegetavano e tenuti esposti all'aria non si trasmettano del pari. La trasmissione loro ha luogo soltanto quando sono allo stato di micrococco formatosi entro uno psorosperma maturo al di fuori dell'organismo degli animali. Si comprende come ignorandosi le fasi loro non si può giungere a spiegare tutto ciò che è relativo al loro passaggio

da animale ad animale, e si trovano le stesse difficoltà incontrate fin qui per gli altri contagi.

Per verità alcuni contagi in quanto al modo di loro trasmissione dall'uno all'altro organismo si comportano come i psorospermi. È noto abbastanza come il virus rabido, il carbonchioso ecc., non siano efficaci che a menstuo caldo per così dire. Quanto non si è disputato intorno all'esistenza del virus di alcune malattie! Quanti pratici distinti, appoggiati alle proprie osservazioni cliniche ed all'esperimento, negarono la proprietà contagiosa di alcune malattie, ad es., del moccio cronico, del sarcino, del barbone, della pneumonite essudativa ecc. Ed a ciò si pervenne, perchè non si ebbe della virulenza dei morbi un concetto esatto e si studiarono i virus con le preoccupazioni del volgo; al quale, il contagio si presenta come un caustico od un tossico che toccando la parte o penetrando nell'organismo animale debbe od abbruciare o produrre subito fenomeni di intossicamento. Ma i virus essendo organismi vegetali godono in parte delle prerogative di questi, e per germogliare e propagarsi richiedono un substrato conveniente, un clima conveniente e condizioni particolari favorevoli, spesso create dalla trascuranza delle leggi igieniche. Quindi fin dall'antichità si sentì il bisogno di distinguere i contagi in due grandi categorie, cioè in indigeni ed esotici. I quali ultimi perdono presto la facoltà di propagarsi lontani dal luogo nativo, imperocchè lontani dal luogo nativo non possono percorrere le fasi loro. Il polimorfismo di certi contagi è ormai un fatto acquistato alla scienza; pertanto la conoscenza di un contagio si ha raggiunta, quando si pervenne a conoscere le forme per cui passa e le fasi che percorre.

Per le cose sopra discorse, ormai i contagi devono essere distinti in due grandi gruppi.

1. Gli uni in tutte le forme in cui si trovano nell'organismo animale resistono alle soluzioni di potassa ed in tutti i loro stadii che percorrono si manifestano come microfiti, es., *Trychophyton tonsurans*, *Achorion Schöenleini*, *bacterio antracico*, ecc.

2. Gli altri al contrario, in alcuni stadii del loro sviluppo, si presentano come morfe organiche analoghe a quelle oscillanti per caratteri tra il regno animale e vegetale. Non resistono alle soluzioni di potassa; dallo stato di micrococco passano a quello di nucleo o cellula vescicolare e granulosa; si moltiplicano per scissione o per endogenia e non si distinguono per ciò nè dai granuli albuminosi nè dalle cellule mucose e puriformi.

Se si ha l'occhio alle osservazioni pubblicate in questi ultimi anni intorno ai morbi contagiosi ed alle lesioni che producono, si trova menzione di granulazioni con moto amebiforme, di specie di nuclei liberi o contenuti in cellule, che si può dimandare che cosa sono?

Gravissimi problemi sono perciò ancora insoluti intorno ad alcuni morbi contagiosi parassitarii; quando si riflette che alcuni anni or sono, l'acaro della rogna era ancora posto in dubbio, od era considerato da alcuni come una complicazione, si ha ragione di sperare che in un avvenire non tanto lontano, tutte le fasi che percorrono i contagi saranno disvelate e conosciute. Intanto è sicuro che vi hanno parecchie specie di micrococchi che producono azioni diverse sui sustrati o nell'organismo animale e possono subire un grado ulteriore di sviluppo in batterii ed in criptococchi ecc. I micrococchi ed i batterii della septicemia non sono i micrococchi ed i batterii del carbonchio, nello stesso modo che quelli del lievito del pane non sono i micrococchi ed i batterii (*Zooglea* Cohn.) dell'ordinaria decomposizione delle materie organiche; la *Monas prodigiosa* Ehr. o *Serratia maydis* Bizio, che sulla polenta produce le macchie di sangue non sarà mai sostituita nella sua azione dalla *Zooglea* di Cohn. Nella primavera decorsa durante le piogge, venne osservata dal prof. Delprato in Parma e dalla gentilezza del prelodato professore ebbi un pezzettino di polenta sanguinolenta; coltivali la *Monas prodigiosa* sulla polenta, sui polli lessati, ove vegetò abbastanza rigogliosamente, ma non potei mai ottenere le macchie di sangue, ossia la produzione di anilina colla vegetazione della *Zooglea* Cohn. sulle sostanze indicate.

L'azione specifica di certe specie di micrococchi e batterii non può essere adunque posta in dubbio. Quelli che resistono alle soluzioni di potassa possono esser ritenuti come cellule minime, la cui parete è rappresentata da un orlo scuro che limita uno spazio più splendente o chiaro. L'orlo o parete è circondato da una specie di gelatina pallida. I batterii non sono altro che un grado di sviluppo dei medesimi micrococchi. E se la grande rassomiglianza di questi elementi vegetali è cagione di incertezze; è sperabile che queste saranno presto tolte dal progresso della scienza.

Frollamento delle carni.

È noto abbastanza come la carne degli animali uccisi per scopo alimentare, se viene cotta (in qualunque modo) subito dopo l'uccisione di quelli, sia tigliosa e filosa, mentre se cotta qualche giorno più tardi, riesca tenera, gradevole e di più facile digestione. Lo stato di ammolimento, di tenerezza, di fragilità e la cozione facile delle carni, quando sieno state conservate per qualche giorno dicesi frollatura.

Il tempo in cui possono venir conservate le carni perché frollino bene, varia secondo l'età, le specie degli animali a cui esse spettano e la temperatura dell'ambiente, in cui vengono conservate. Per lo meno sono necessarie 24-30-40 ore. A temperatura bassa durante l'inverno o nelle ghiacciaie possono esser conservate per 4-6 giorni ed anche più.

Le parti solide e liquide dell'organismo animale appena sottratte all'impero della vita, per una serie di azioni chimiche che subito si destano, subiscono cambiamenti di composizione e diventano sustrato favorevole alla vegetazione di micrococchi e di bacterii. È difficile stabilire se la frollatura delle carni sia dovuta soltanto a semplici azioni chimiche svoltesi nelle carni oppure all'azione di micrococchi e di batterii.

È sicuro però che sulle carni per poco che sia elevata sopra zero la temperatura dell'ambiente in cui sono tenute, si sviluppano forme di *Zooglea* o di *Bacterium termo* che ri-

gogliosamente si moltiplicano alla temperatura di 15 o più gradi Reaumur, tanto che le carni al terzo giorno mandano un sito discreto, sono divenute molli, presentano qualche sfumatura verdastria, e sono anche di facile digestione. A bassa temperatura le indicate morfe vegetali si sviluppano più lentamente, e quando le carni sono portate dalle macellerie alle ghiacciaie e da queste a quelle, allora la vegetazione dei micrococchi viene ora impedita, ora favorita.

Le forme di zooglea a 600 diametri d'ingr. appaiono come grossi o piccoli punti (micrococchi) formati da un bordo più o meno distinto e scuro circondato da un aureola di specie di gelatina pallida e da un centro più splendente. Sono rotondi, isolati od a due, a tre, od allungati in forma di batterio. Quando sonosi sviluppati a milioni, formano sulle carni una specie di patina invisibile; si insinuano tra le fibre muscolari e danno origine colla loro moltiplicazione a prodotti particolari.

Le carni state mantenute in ambiente a temperatura elevata e che perciò al terzo giorno sitano alquanto non devono essere credute nocive, ma sono eccellenti; però per la semplice cozione non perdono che pochissimo del sito che hanno acquistato.

I ghiottoni non mangiano il salvaggiume che a putrefazione molt' inoltrata e quando sita forte. Le carni allora sia per opera dei micrococchi o dei composti chimici di novella formazione, producono salutari scariche alvine.

L'importanza della frollatura delle carni, necessita nelle città un buon servizio di polizia sanitaria, onde sia evitata la macellazione e la vendita di animali in cattive condizioni di salute od affetti da morbo contagioso.

Del letame.

Il contadino raccoglie lo strame ed ogni altra sostanza vegetale, che abbia servito per letto degli animali inquinata dalle fecchie e dall'urina e da ogni altra materia escrementizia, in cumuli nella concimaia. In questa massa, special-

mente se inumidita con acqua, si accende presto la fermentazione putrida, per cui aumenta in modo considerevole il calore. Una tale fermentazione è prodotta e mantenuta da micrococchi, da micotrici e da batterii. Per modo che quando si rimescola il letame o si smuove per trasportarlo nei campi, si veggono steli di strame o di altro vegetale sparsi da una patina sfumata cinerea, e l'altra parte del letame si presenta di colore scuro. Questa patina è composta da masse di micrococchi, di micotrici, ecc. di varia grandezza.

I micrococchi sono rotondi, ovali più o meno grandi con bordo scuro spiccante e spazio centrale più splendente e rifrangente la luce. Il bordo scuro che limita il micrococco è circondato da una specie di gelatina pallida bianchiccia. I micrococchi alquanto allungati ed in forma di corto bacterio sono in preda alla moltiplicazione per divisione. Per mezzo della specie di gelatina pallida che li circonda possono riunirsi in cumuli ed anche in serie per formare una micotrice; ma la loro moltiplicazione avviene per divisione; anche i batterii hanno il bordo o margine loro circondato dalla specie di gelatina pallida sopra descritta. Penetrano tra le fibre dei tessuti vegetali ecc., ed a poco a poco le diaggano e le decompongono.

Il prof. Ercolani in una pregevolissima memoria, ha fatto conoscere l'importanza delle muffe per la formazione dei concimi, poichè quelle decomponendo i vegetali fissano l'azoto in modo che sostanze poco azotate adoperate come concime, per opera delle muffe acquistano dell'azoto. La decomposizione dei semi di lupino adoperati per concime delle risie e quella delle piante verdi pure di lupino e di veccia ecc., sepolte coll'aratro per concimare i campi, è prodotta dalle sopra descritte morfe vegetali.

Per mezzo pertanto di microfiti viene aumentato considerevolmente il potere fertilizzante di molte sostanze vegetali e dei concimi; e quelle e questi vengono decomposti e resi atti a fertilizzare i campi.

APPENDICE

1. Gen. STERIGMATOCYSTIS.

a) *Sterigmatocystis sulphurea* Fres. Ha gli ifi non septati che alla vetta presentano una dilatazione globosa sopra la quale sono infissi i basidi. Questi sono allungati, ristretti al punto di inserzione e più larghi alle loro punte, sulle quali stanno infisse cellule delicate allungate che producono le spore. Le spore sono globose semplici. Il Fresenius osservò questa specie sugli escrementi del fanello; lo scrivente l'osservò sopra il fieno invaso da muffe colla seguente specie.

b) *Sterigm. nigra* (fig. 296). Ha gli ifi non septati, grossolani, rigidi, con bordo molto spesso e con contenuto trasparente e vitreo, alla cui punta dilatata vi hanno basidi più larghi alla loro punta (lett. b) su cui stanno infissi 4-6 basidi secondarii o cellule allungate (lett. c), di color scuro sfumato gialliccio che producono spore rotonde sfumate debolmente di color gialliccio scuro.

Trovai questa specie sopra acini d'uva appassiti esaminati col veterinario Colla Leopoldo; la vidi svilupparsi sul latte dell'agalassia contagiosa ed insieme alla sopra descritta specie sugli steli di fieno invasi da miceti.

2. Gen. SPICARIA.

Spicaria Solani (fig. 304). — Sopra le patate forma muffe di color bianco niveo. Il micelio è composto da filamenti ramificantisi, con doppio contorno appena distinguibile; dai quali si elevano ifi septati, ramosi, che si risolvono in pennelli producenti le spore. Si distingue dai penicillii perchè i pennelli sono numerosi ed i basidi producenti le spore sono più lunghi.

3. Gen. CYLINDROTAENIUM Thomè.

a) *Cylindr. cholerae* (fig. 305). — Il prof. Thomè coltivando il virus del cholera ottenne una morfa fatta da cel-

lule allungate, cilindriche, ramosse e producente pure spore cilindriche allungate, che l'Autore denominò *Cylind. cholerae*. (Hallier. *Zeit.*, bd. 11, pag. 121).

Il prof. Ercolani fin dal 1866 osservò, nelle deiezioni dei colerosi, delle morfe vegetali analoghe a quelle vedute più tardi dal prof. Thomé.

4. Gen. CLADOSPORIUM.

b) Cladosporium vitis (fig. 306). — Dà origine a macchie scure sfumate olivastro sulle foglie di vite. Dette macchie rare o confluenti giungono fino alla grandezza di una lenticchia; dipendono da fitti cespugli formati da filamenti con due septature: alla cui punta si formano cellule in serie (schizosporangi). Le foglie di vite con questo fungo non recano danno ai bovini quando vengono loro date per alimento.

5. Gen. SPOROTRICHUM.

Sporotrichum ovale (fig. 277). Ha le spore ovali, acuminate, ad un'estremità con traccia di pedicello ialino bianchiccio; le spore sono di color nero caffè scuro, hanno il bordo con doppio contorno. Formano col loro micelio muffe bianco scure, sopra cui si trovano le spore a cumuli. È difficile distinguere il micelio di questa specie da quello di altre muffe in mezzo cui vegeta.

Trovasi spesso nell'agro Pisano sopra i foraggi insieme ad altri microfiti; si sviluppa pure sulle feccie delle bovine.

Ho provato a seminare delle spore sopra feccie di bovina ed in capo a 10-12 giorni nacquero su quelle feccie numerosi esemplari di *Pilobolus cristallinus*. I pedicelli erano molto lunghi ed alla loro vetta presentavano una dilatazione cristallina (sporangio) sopra cui poggiava il cappello di colore nero. Giunte a maturità le spore, scoppiava la dilatazione cristallina e cacciava le spore a distanza. Le spore erano di colore sfumato giallastro.

Non so se vi sia relazione tra lo *sporotrichum* sopra descritto e questo pilobolo.

6. CORPUSCOLI NELLE FECCIE (homo).

In un uomo affetto da febbre intermittente, trovai nelle feccie anche delle cellule grosse, bianche con contorno appena distinto e contenuto omogeneo, bianchiccio; avevano la forma ovale, ed alcune anche tonda o periforme (fig. 317).

7. Gen. SPUMARIA.

a) *Spumaria alba* De-Cand. Sin. *Reticularia alba* Bull. *Mucilago alba* Pers. (fig. 313). — Secondo Graville ha il peridio semplice, celluloso, fioccoso che si apre nel mezzo; le spore sono accumulate tra le pieghe membranose interne ascendenti; giunte a maturità hanno un color violetto.

Nell'autunno 1864 presso un villaggio della Francia, sul fieno dell'ultimo taglio in una prateria a suolo argilloso e molto umida comparve un numero straordinario di macchie gelatinose, schiumose e di tale apparenza che molti proprietari credettero che i vicini per malvagità avessero sparso sudiciume sul fieno. Le dette macchie essicarono prontamente e presero l'aspetto di muffe; scuotendo allora il fieno, si sollevava un'abbondante polvere nera e così acre che recava molestia ai contadini, però questo pulviscolo fatto inspirare ai conigli, loro non recò danno. Il veter. Megnin che esaminò le macchie sopra descritte, trovò che erano formate da individui di *Spumaria alba*. L'illustre Tulasne riconobbe esatta la determinazione di questa pianta.

Il Megnin riferendo i caratteri del gen. *Spumaria* scrive: ricettacoli numerosi di forme svariate, saldati con una membrana mucosa comune, coperti da un invoglio molle scorrevole come la schiuma e riducentesi in polvere a maturità completa.

Benchè la *Spum. alba* si credesse innocua agli animali, tuttavia il fieno da essa inquinato venne in gran parte ridotto in cenere.

8. RABBIA.

Il chiarissimo prof. F. Fedeli da un uomo morto con fenomeni di rabbia fece prendere sangue e liquido orale per

fare innesti col prof. Vachetta e collo scrivente, nella Scuola zoiiatrica di Pisa. Vennero inoculati 4 conigli, i quali in 7 mesi non provarono sconcerto morboso.

Il sangue inoculato ai conigli era scuro, sciropposo; i globetti rossi non presentavano alterazione. Però tra i globetti rossi si vedevano corpuscoli (*fig. 319*) pallidi col bordo interno più spesso e col bordo esterno più sottile, di forma tondeggiante od un po' irregolare e contenenti nell'interno alcuni granuli. I descritti corpuscoli somigliavano a' cadaveri de' globetti rossi sanguigni. Però è cosa singolare che i sopra descritti corpuscoli siansi per parecchi mesi conservati affatto distinti da quelli rossi.

9. ADENITE EQUINA.

A pag. 161 vennero descritte le morfe vegetali trovate nel pus degli ascessi dei puledri affetti da barbone. Nel decorso agosto 1873, il sig. E. Della Pace, aiut. di clinica chirurgica, aperse due ascessi al canale delle ganasce di due cavalli affetti da barbone. Il pus esaminato immediatamente (*fig. 318*) conteneva micrococchi isolati, a due, ecc. forme di bacterii (*lett. a*) filamenti lunghissimi, gli uni granulosi e gli altri omogenei (*lett. b*).

10. Gen. CHAETASTROMA.

Venne sopra descritta una specie di chaetastroma vegetante sopra tuberì di barbabietola. Ora piacemi notare che i tuberì di barbabietola sani erano dati affettati a delle vaccine per aumentare la secrezione lattea. Il latte aumentò, ma dalla panna anche coll'aggiunta di un acido o del solfato di soda non si potè mai ottenere burro. Il prof. Paolo Tassinari coll'analisi che potè fare di una piccolissima quantità di detto latte, riconobbe una modificazione nella caseina e molto diminuita la quantità del grasso.

BIBLIOGRAFIA

- A. C. I. CORDA. Icones Fungorum Hucusque cognitorum.
- BONORDEN H. F. Handbuch der Allgemeinen Mycologie als
anleitung zum studium derselben, ecc. Stuttgart 1851.
- Id. Abhandlungen aus dem Gebiete der Mykol. Halle 1864.
- Id. Id. Halle 1870.
- CH. ROBIN. Histoire des vegetaux parasites qui croissent sur
l'homme et sur les animaux vivants: avec un atlas de
15 planches. Paris chez I. B. Baillière 1858.
- F. KÜCHENMEISTER. Die in und an dem körper des Lebenden
Menschen vorkommenden *Parasiten*. Leipzig 1855.
- A. DE BARY. Morphologie und Physiologie der pilze, Flechten
un Myxomyceten mit 101 Holzschnitten und einer
kupfertafel. Leipzig 1866.
- A. DE BARY und M. WORONIN. Beiträge zur Morphologie und
Physiologie der pilze. Frankfurt 1870.
- A. DE BARY. Ueber die Fruchtentwicklung der Ascomyceten.
Leipzig 1863.
- Id. Untersuchungen Ueber die Brandpilze und die durch sie
verursachten krankheiten der Pflangen. Berlin 1853.
- Id. Die gegenwartig herrschende kartoffelkrankheit ihre
ursache und ihre Verhütung. Leipzig 1861.
- Id. Di Mycetozen (schleimpilze ein Beitrag zur kenntniss der
niedersten organismen). Zweite auflage. Leipzig 1864.
- Id. Ueber Schimmel und hese. Berlin 1869.
- BREFELD Dr. OSCAR. Botanische Untersuchungen über schim-
melpilze I. heft. Leipzig 1872.
- M. C. COOKE. An introduction to the study of Microscopic
fungi. London 1865.
- HOFFMANN HERMANN. Mykologische Berichte. Giessen 1870.
- HAUSSMANN Dr. D. Die Parasiten der weiblichen Geschlechts-
organe des Menschen und einiger Thiere. Berlin 1870.
- REES Dr. MAX. Botanischen Untersuchungen über di alko-
holgährungspilge. Leipzig 1870.

WEISE Dr. **RUDOLF**. Kritik der parasitologischen Untersuchungen von Hallier, Zürn, etc. Bonn. 1868.

CORNALIA prof. **EMILIO**. Norme pratiche per l'esame microscopico delle sementi del baco da seta, ecc. Milano 1870.

E. PERRONCITO. Sul trichophyton tonsurans vegetante sopra un ovino. Torino 1872. (Annali della R. Accademia d'Agricoltura. Torino, vol. XV).

HABERLAND prof. **FRIEDR** und **e VERNON**. Studien über die körperchen des Cornalia. Wien 1870.

VASCO cav. **AMEDEO**. Origine e riproduzione delle macchie nell'atrofia dei filugelli. Torino 1869.

PACINI prof. **FILIPPO**. Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sul colera asiatico. Firenze 1854.

Id. Della natura del colera asiatico, sua teoria matematica e sua comparazione col colera europeo, ecc. Firenze 1866.

ERCOLANI prof. **G. B.** Nuovi elementi teorico-pratici di medicina veterinaria dei parassiti e dei morbi parassitarii. Bologna 1859.

NEUMANN professor **ISIDOR**. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1870.

HALLIER prof. **ERNST**. Phytophatologie, die krankheiten der Culturgewachse. Leipzig 1868.

Id. Parasitologische Untersuchungen Bezüglich auf die pflanzlichen organismen Bei Masern, Hungertyphus, etc. Leipzig. 1868.

Id. Das Cholera-Contagium. Botanische Untersuchungen, etc. Leipzig 1867.

Id. Die Pflanzlichen parasiten des menschlichen Körpers für Ärzte, Botaniker und Studirende. Leipzig 1866.

Id. Gährungserscheinungen. Untersuchungen über Gährung, faulniss und verwesung mit Berücksichtigung der Miasmen und Contagen, etc. Leipzig 1867.

Id. Zeitschrift für Parasitenkunde herausgegeben von Dr. E. Hallier und D. A. Zürn. Iena anni 1869-1870-1871-1872-1873.

- TULASNE L. R. et C. TULASNE.** *Selecta fungorum carpologia.*
Paris 1864-1865, vol. 1-111.
- FRESENIUS G.** *Beitrage zur Mykologie.* Frank 1850-1863.
- EIDAM Dr. EDUARD.** *Der gegenwartige standpunkt der Mycologie.* Berlin 1872.
- A. PAYEN.** *Les maladies des pommes de terre, des betteraves, etc.* Paris 1853.
- R. WIRCHOW.** *Archiv für pathologische anatomie und phys. und für klinische medicin.* Berlin bd. 1-LVII.
- GAROVAGLIO prof. S.** *Vedi le memorie dell'A. nei rendiconti dell'Istituto Lombardo.*
- PARI Dr. ANTON GIUSEPPE.** *Studio teorico-pratico sul parasitismo.* Firenze 1871-72-73 (vedi i numerosi articoli pubblicati sullo *Sperimentale*. Firenze).
- DE-NOTARIS prof. ERBARIO** *Crittogamico Italiano.*
- SELMi prof. ANTONIO.** *Il miasma palustre, ecc.* Padova 1872-73.
- BALESTRA Dr. PIETRO.** *Ricerche ed esperimenti sulla natura e genesi del miasma.* Roma 1869.
- DUJARDIN.** *Histoire naturelle des zoophytes.*
- TARUFFI prof. C.** *Compendio di anat. patologica generale con 19 tavole.* Bologna 1870.



SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

TAVOLA I, II.

- Fig. 1.** *Eurotium Aspergillus repens* secondo De-Bary. *a* Ili fruttiferi. *b* Rigonfiamento terminale di un ifo, su cui si formano i basidi. *c* Ifo che si è ravvolto a spirale alla sua punta per la formazione di un peritecio. *e* Ramoscello che parte dal giro inferiore della spira e va a costituire il pollinodio. *d* La vite o spirale che va a formare l'ascogonio o corpogonio. *f* Peritecio formato.
- » 2. *Hormiscium vini*, fiore del vino.
 - » 3. *Merismopedia ventriculi* Robin.
 - » 4. *Mucor stolonifer* o *Rhizopus nigricans* Ehrbg. *a* Ili fruttiferi. *b* Sporangio. *g* Stolone. De-Bary.
 - » 5. *Ibid.* *b c d* Zigospora. *e* Columella (copiata da De-Bary).
 - » 6. Copulazione delle spore del *Protomyces macrosporus*. — *E B C D F* *Microzyma bombicis*. Sangue di baco da seta colpito da flaccidità o gangrena umida. *A* Globettino bianco contenente micrococci. *C* Bacterii. *D* Cristalli. *E F* Cellule piene di specie di gocce splendenti.
 - » 7. *Protomyces macrosporus*. *A* Sporangio. De-Bary.
 - » 8. *Pleospora herbarum* Rabenhorst. *a* Asco contenente spore. *b* Peritecio. *c* Picnide. *d* Stilospore. *e* Micelio. *f* Schizosporangii. *g* *Clodosporium herbariorum*. Tulasne. *Selecta fungorum Carpologia*.
 - » 9. *a* Oogonio. *b* Anteridio della *Peronospora alsinearum* Cesp. *c* Zoospora. *d* Sporangio. *e* Ifo con sporangio della *Peronospora infestans*. (De-Bary).
 - » 10. *a* Plasmodio.
 - » 11. *Ascobolus pulcherrimus*. *a* Asco. *b* Parafisi. *c* Clamidospore. De-Bary.
 - » 12. *a* Cistide. *b* Sporidio. *c* Promicelio. *d* Teleutospore o spora della *Puccinia straminis*. Ingr. 390. De-Bary.
 - » 13. *A* Cellule dei germogli del gelso con micrococchi, zoococchi, bacterii. *B* I predetti elementi liberi.

Fig. 14. Micrococchi e zoococchi dalle cellule subepidermiche dell'erba medica (*Medicago sativa*). Ingr. 1000.

- 15. **A. Micrococchi, micotrici, ecc. di color roseo raccolti dal sig. Bosso. B C Micrococchi e micotrici sopra fieno muffato. D Specie di cristalli e micotrici sopra fieno sparso da limo e muffe.**
- 16. *Cryptococcus cerevisiae* o fermento della birra.
- 17. *Lyssophitum suspectum* Hallier. Morfe ottenute con la coltivazione del virus rabido. **A Anaerospore (genere *Coniothekium*. B Id. C Aerospore. D Aerospore in catena. E Anaerospore terreno asciutto. F Schizosporangii. G Schizosporangii forma di *Stemphylium*. H Anaerospore mature. I Anaerospore.**
- 18. *Malleomyces equestris* Hallier. Ottenuto con la coltivazione del virus moccioso.
- 19. **A Filarie ematiche tolte nel sangue dei cani affetti da rabbia così detta muta o tranquilla. B. Bacterii e micrococchi nella saliva.**
- 20. Saliva di bovina affetta da rabbia. **A Cellula epiteliale con micrococchi e micotrici. B Spirilli. D Cocci. E Vibrioni. F Cristalli. G Bacterii.**
- 21. Moccio equino, micrococci, micotrici, bacterii.
- 22. Morva canina. **a Globetto bianco pieno di micrococchi mobili. b Micrococchi e micotrici.**
- 23. Vaiuolo pecorino (Hallier).
- 24. Polmonera contagiosa (Hallier).
- 25. Peste bovina (Hallier).
- 26. Colera (Hallier).
- 27. Carbonechio.
- 28. Tifo equino.
- 29. Febbre aftosa.
- 30. Tetano.
- 31. Cancroide cane.
- 32. Tubercolosi delle scimmie.
- 33. *Oidium lactis* Fres.
- 34. *Penicillium glaucum*.
- 35. Sarcoma nel cane.
- 36. Lievito per la fabbricazione del pane.
- 37. Forme di cristalli nel sangue de' cavalli affetti da tetano.
- 38. Vibrioni e spirilli. **A. *Vibrio lineola*. B *Vibrio bacillus*. C Vi-**

brio rugula. D Spirillum undula. E Spirillum volutans. F Spirillum plicatile.

Fig. 39. Congiuntivite e laringite crupale; dalle pseudomembrane di un giovane pollo inviatomi dal sig. G. Bosso di Crescentino nello scorso mese di aprile del corrente anno.

» 40. Metritis septica in una bovina.

TAVOLA III-X.

- » 41. *Sclerotium alii.*
- » 42. *Agalassia contagiosa.*
- » 43. Id.
- » 44. *Monas prodigiosa* Ehr.
- » 45. *Malleomyces equestris* (Hallier).
- » 46. *a* Cellula epiteliale cilindrica contenente tre psorospermi presa dall'essudato crupale della mucosa laringea di un pollo.
- » — *b* cellula pavimentosa con due psorospermi.
- » — *c* Cellula cilindrica con un psorosperma a sviluppo inoltrato.
- » 47. *a* Giovani cellule psorospermiche nell'enterite psorospermica di un pollo.
- » 48. *a* Psorosperma rotondo quasi formato. *b* Giovani psorospermi presi dall'essudato cruposo di un gallinaceo.
- » 49. *a* Corpuscolo ovale isolato contenente quattro micrococchi psorospermici. *b* Psorosperma di pollo con i quattro corpuscoli ovali che contengono micrococchi psorospermici.
- » 50. Psorosperma formato di pollo.
- » 51. *a b* Due psorospermi di coniglio. *c* Giovane psorosperma di pollo.
- » 52. Due otricelli del Miescher o del Renay presi dalla mucosa intestinale di un pollo (vedi *fig. 74*).
- » 53. *a* Spormogonio. *b* Basidi formanti l'imenio produttore le spore. *c*.
- » 54. *a* Masse di color giallo, ecc. delle deiezioni alvine de' colerosi (Hallier).
- » 55. *a b* Cisti di diversa grandezza contenenti cellule o spore nelle deiezioni dei colerosi. *c* Spore libere (Hallier).

Fig. 56. Spore ridotte in masse di micrococchi.

- » 57. *Urocystis cholerae asiatici* (Hallier).
- » 58. *Urocystis cholerae Rabenhorst* (Hallier).
- » 59. *Urocystis oryzae* (Hallier).
- » 60. *Urocystis intestinalis* (Hallier).
- » 61. a *Crypta syphilitica* (Salisbury). b Spore (dal *Zeitschrift ecc.* Hallier).
- » 62. a Spore della *Crypta gonorroica*. b Giovani filamenti della stessa. c d Filamenti della stessa maturi che generano le spore.
- » 63. b *Saccharomyces cerevisiae*. a Asco dello stesso (Max Rees).
- » 64. b *Saccharomyces exiguus*. a Asco dello stesso (Max Rees).
- » 65. b *Saccharomyces ellipsoideus*. a Asco dello stesso (Max Rees).
- » 66. *Saccharomyces apiculatus* (Max Rees).
- » 67. b *Saccharomyces conglomeratus*. a Asco dello stesso (Max Rees).
- » 68. *Saccharomyces pastorianus*. a Asco dello stesso (Max Rees).
- » 69. Spore e filamenti, germoglianti nel sangue, della *Crypta syphilitica* Salisbury (dal *Zeitsch.* Hallier).
- » 70. *Crypta syphilitica fruttificante* (Dal *Zeitsch.* Hallier).
- » 71. *Hormiscium album* (Bonorden).
- » 72. *Hormiscium sacchari* (Bonorden).
- » 73. *Saccharomyces mycoderma* (fiore del vino).
- » 74. Navicelle uscite dagli otricelli del Miescher o Renay dei polli (v. fig. 52).
- » 75. *Cryptococcus guttulatus*.
- » 76. *Cylindrium flavo-virens* (Bonorden).
- » 77. *Bispora monilioides*.
- » 78. a Micrococchi. b Varie forme de' batterii nella diarrea del cavallo.
- » 79. a sinistra micelio; a destra dell'osservatore, spore dell'*Ustilago Maydis*.
- » 80. *Sporisorium Maydis*. a Chicchi di granturco in cui lo *Sporisorium* comincia a fruttificare. b. id. (T. Lussana).
- » 81. *Ustilago carbo*. Spore.
- » 82. *Ustilago segetum*. Spore.
- » 83. *Ustilago destruens*. Spore.
- » 84. *Ustilago receptaculorum*. Spore.
- » 85. *Ustilago antherarum*. Spore (De-Bary).
- » 86. *Ustilago utriculosa* (Corda).

- Fig. 87. *Ustilago duriaeana*.
 » 88. *Ustilago arundinacea*.
 » 89. *Ustilago montagnei*.
 » 90. *Ustilago hypodites*.
 » 91. *Ustilago longissima* (De-Bary).
 » 92. *Ustilago urceolorum* (Cooke).
 » 93. *Tilletia caries* (Payson).
 » 94. Corpuscoli *Cornalia* in via di moltiplicazione.
 » 95. *Empusa museae*. a Spore. b Otricelli larghi ed irregolari dell'Empusa. c d Filamenti fruttificanti dell'Empusa.
 » 96. *Empusa radicans*.
 » 97. *Urocystis occulta* Rab.
 » 98. *Urocystis violae* (Cooke).
 » 99. *Coniothecium epidermidis* (Fresenius).
 » 100. *Cladosporium* di color sfumato verde giallo. a b d e Modi di fruttificazione. c Micelio. f Spore.
 » 101. *Cladosporium stilesianum* (Hallier).
 » 102. *Uredo hypericorum* (Cooke).
 » 103. *Fusidium* (Bonorden).
 » 104. *Uromyces appendiculata*.
 » 105. *Uromyces apiculosa*.
 » 106. *Trichobasis rubigo vera*.
 » 107. *Trichobasis linearis*.
 » 108. *Dicoema betulinum*.
 » 109. a *Lecythea ruborum*. B *Lecythea lolium perenne*. c *Saks aurita* (De-Bary).
 » 110. *Cystopus candidus*.
 » 111. *Coleosporium petasitis* (De-Bary).
 » 112. a *Dicoccum betulinum* (Corda). b *Dicoccum tricoilum*.
 » 113. a *Sporidesmium fuscum*. b *Sporid. eremita*. c *Sporid. ovoidum*. d *Sporid. elegans*.
 » 114. *Phragmidium incrassatum* (De-Bary).
 » 115. *Phragmidium acuminatum* (De-Bary).
 » 116. *Phragmidium obtusum* (De-Bary).
 » 117. *Triphragmium ulmaria* (De-Bary).
 » 118. *Puccinia graminis*.
 » 119. *Puccinia coronata*.
 » 120. *Puccinia arundinacea*.
 » 121. *Puccinia populi albae*.
 » 122. *Pestalozzia macrospora*.

Fig. 123. *Torula herbarum*.

- » 124. *Torula rufescens* (Fres.).
- » 125. *Torula monilioides*.
- » 126. *Torula rubiginosa*.
- » 127. *Torula fructigena*.
- » 128. *Torula alba vel umbilicata*.
- » 129. A *Torula casei*. B *Torula olivacea*. C *Torula abbreviata*
(Corda-Bonorden).
- » 130. *Oidium tritici*. Bon.
- » 131. *Oidium maculans*.
- » 132. *Oidium pulveraceum*.
- » 133. *Oidium aureum* (Corda).
- » 134. *Oidium albicans*. a *Criptococchi*. b *Idem*. c *Filamenti*.
- » 135. a *Oidium erysiphoides*. b b *Cladosporium*. c *Criptococchi*.
- » 136. *Oidium ineguale*.
- » 137. *Oidium penicillioides*.
- » 138. a *Cladosporium fasciculare* (Corda). b *Altro Cladosporium*
vegetante sull'erba medica. c *Sulle foglie di gelso*.
- » 139. *Polydesmus exitiosus* (Hallier ed Eidam).
- » 140. *Stemphylium polymorphum*.
- » 141. *Helmintosporium brachycladum*.
- » 142. *Helmintosporium obtusum* (Bonorden).
- » 143. *Septosporium nitens* (Fres.).
- » 144. *Stemphylium cricoctenium*.
- » 145. *Arthrimum leucospermum* (Bonorden).
- » 146. *Briarea orbicula* (Corda).
- » 147. *Penicillium brevipes* (Corda).
- » 148. *Penicillium morsus ranae* (Corda).
- » 149. *Penicillium feberi* (Bonorden).
- » 150. *Penicillium echinatum*.
- » 151. Id. id.
- » 152. *Penicillium glaucum*.
- » 153. a b *Criptococchi* nel pus farinoso. c D *Micrococchi* nei
noduli metastatici polmonali. e *Criptococchi* in una
specie di formica al piede del cavallo
- » 154. a *Penicillium viride*. b *Penicillium chlorinum*.
- » 155. *Penicillium chlorinum* (Fresenius).
- » 156. *Penicillium nigrovirens* (Fresenius).
- » 157. *Penicillium cladosporoides* (Fresenius).
- » 158. *Penicillium olivaceum* (Fresenius).

Fig. 159. *Leptomitius hannoverii* (Robin).

- » 160. *Leptomitius epidermidis* (Robin).
- » 161. *Leptomitius uteri* (Robin).
- » 162. *Leptomitius* del muco uterino (Robin).
- » 163. *Leptomitius oculi* (Robin).
- » 164. *Leptotrix insectorum*.
- » 165. Micrococchi nell'erpete crostoso.
- » 166. *Trichophyton tonsurans*.
- » 167. *Ustilago* ottenuto coltivando il *Trichophyton*.
- » 168. *Trichophyton* della plica Polonica.
- » 169. Elementi vegetali o micrococchi trovati nei baffi che si sfilano alla punta.
- » 170. *Trichophyton ulcerum* (C. Robin).
- » 171. *Microsporon mentagrophytes*. a Secondo Neumann. b Secondo Kuchenmeister.
- » 172. *Microsporon furfur*. Ammasso di spore germoglianti.
- » 173. Onicomicosi. Filamenti che si diramano tra le cellule cornee; preparato microscopico. a Criptococchi.
- » 174. Criptococchi della psoriasi.
- » 175. *Achorion Schöenleii*. a Filamenti con gocce oblunghe. b Filamenti fatti da cellule con nucleo. c Filamenti nella sostanza cornea di un capello.
- » 176. Filamenti septati ecc. della micosi della cresta dei polli.
- » 177. a *Monilia candida*. b *Monilia cinerea* (tanto a destra che a sinistra della figura a).
- » 178. *Coprotrichum purpurescens* (Bon.).
- » 179. *Fusicladium tenue* (spore) (Bon.).
- » 180. *Cladotrichum polysporum* (Bon.).
- » 181. *Acrosporium tenue*.
- » 182. *Scoliotricum virescens* (Bon.).
- » 183. *Cephalothecium flavum*.
- » 184. *Dactylium oogenum* (Robin).
- » 185. *Acremonium microsporon*.
- » 186. Id. tenuissimum.
- » 187. *Mycogene flava*.
- » 188. a *Monosporium acuminatum*. b Id. minutissimum.
- » 189. *Fusisporium candidum*.
- » 190. *Verticillium affine*.
- » 191. a *Diplocladium maior*. b Id. minor (Bon.).
- » 192. *Diplosporium* (Bon.).

Fig. 193. *Trichothecium candidum*.

- » 194. *Peronospora infestans*.
- » 195. *Botrytis velutina* (Fres.).
- » 196. *Id. reptans*.
- » 197. *Id. fusca*.
- » 198. *Id. acinorum*.
- » 199. *Id. Bassiana*.
- » 200. a *Sporitrichum*. b c *Pilobolus pestis bovinæ* (Hallier).
- » 201. *Haplotrichum pullum*.
- » 202. *Gonatobotrys simplex*.
- » 203. *Id. microspora*.
- » 204. *Arthrobotrys aligospora*.
- » 205. *Cephalosporium macrosporum*.
- » 206. *Id. macrosporum*.
- » 207. *Verticillium album* (spore).
- » 208. *Stachylidium diffusum*.
- » 209. *Id. parasitans*.
- » 210. *Id. Hageni* (Hallier).
- » 211. *Otomyces Hageni* (Hallier).
- » 212. *Periconia Phaseoli*.
- » 213. Stilospora uscite da peritecii (picnidi).
- » 214. *Id.*
- » 215. *Id.*
- » 216. *Id.*
- » 217. *Id.*
- » 218. Spore uscite da peritecii.
- » 219. Stilospora.
- » 220. *Polyactis cana*.
- » 221. *Hydrophora murina* (Bon.).
- » 222. *Id. tenella* (Bon.).
- » 223. *Id. chlorospora*.
- » 224. *Id. fimetaria* (Bon.).
- » 225. *Mucor ciliatus*.
- » 226. *Id. mucedo* (Bon.).
- » 227. *Id. microsporus*.
- » 228. *Id. caninus* (Bon.).
- » 229. *Id. microcephalus* (Bon.).
- » 230. *Id. clavatus* (Bon.).
- » 231. *Id. macrocarpus* (Corda).
- » 232. b c *Id. Stoloniifer*. a *Rhizopus Hallierianus* (Hallier).

- Fig. 233. *Mucor plumbeus* (Bon.).
- » 234. *Id. glandifer.*
 - » 235. *Id. flavidus* (Bon.).
 - » 236. *Id. glaucus* (Bon.).
 - » 237. *Id. racemosus.*
 - » 238. *Id. bifidus.*
 - » 239. *Id. scarlatinus* (Hallier).
 - » 240. *Botrytis ionessii.*
 - » 241. *Epicoccum.*
 - » 242. *Chaetastroma betae vulgaris.*
 - » 243. *Selenosporium tubercularioides.*
 - » 244. *Ascothrica chartarum* (Hallier).
 - » 245. *Stilbum buquetii* (Eidam).
 - » 246. *Stisanus candidus.*
 - » 247. *Id. stemonitis.*
 - » 248. *Coremium candidum.*
 - » 249. *Id. fuscum.*
 - » 250. *Id. cinereum.*
 - » 251. a Spore di un ascomicete. b c *Coremium flavum.*
 - » 252. *Cladosporium.*
 - » 253. *Isaria citrina* (Robin).
 - » 254. *Cytispora leucosperma.* a Spore. b Sezione del peritecio imenio.
 - » 255. *Cytispora microspora.* a Spore. b Sezione del peritecio.
 - » 256. *Melanconium juglandis diff.* a Spore. b Imenio. c Maglia del peritecio.
 - » 257. *Eurotium aspergillus glaucus.* a Peritecio. b Ifo generante le spore.
 - » 258. *Eurotium repens.*
 - » 259. *Id. flavus.*
 - » 260. *Id. microsporus.*
 - » 261. *Id. fumigatum* (Robin).
 - » 262. *Id. nigrescens* (Fres.).
 - » 263. *Id. candidus.*
 - » 264. *Id. ramosus* Hallierii.
 - » 265. *Oidium Tuckeri. Erysiphe Tuckeri.* a Oidium. b Peritecio. c Spore.
 - » 266. *Oidium lactis.* a Micelio. b Spore micrococchi e criptococchi.
 - » 267. *Microsporon Audouini.* a b Spore sparse ed in cumuli sopra i capelli.

- Fig. 268. *Microsporon Audouini* a più forte ingrandimento (Michelacci).
- » 269. *Ascophora todeana*.
 - » 270. *Id. rhizopus*. a Spore. b Columella schiacciata. d Spore.
 - » 271. *Ascophora fuliginea*. a Columella. b Spore.
 - » 272. *Id. mucedo* (Corda).
 - » 273. *Id. nucuum* (Corda). a Columella depressa. b Spore. c lfo alla cui sommità vedesi la columella.
 - » 274. *Ascophora glauca* (Corda).
 - » 275. *Gutturomyces equi*.
 - » 276. *Aspergillus glaucus* nella rinomicosi.
 - » 277. *Sporotrichum ovale*.
 - » 278. *Chaetomium chartarum*. a Asci con spore. b Spore.
 - » 279. *Sphaeria flavida?* a Peritecio. b Spore.
 - » 280. Picnide. a Peritecio. b Spore.
 - » 281. *Lamyella atra*. a Imenio. b Spore. c Idem.
 - » 282. Spore uscite da un picnide sugli steli di fieno.
 - » 283. *Fumago salicina* (Tulasne). a Picnide con stilo spore. b *Cladosporium fumago*. c Asco con spore. d Spore. e Spore contenute negli aschi.
 - » 284. *Pleospora agave*. a Asco e parafisi. b Spore. c Idem.
 - » 285. *Robertia straminis*. a Parafisi. b Asco con spore. c Spore isolate.
 - » 286. *Laboulbenia muscae* (Eidam).
 - » 287. *Sphacelia* (Eidam).
 - » 288. *Claviceps purpurea*. b *Sclerotium clavus*. c *Claviceps purpurea*. a Aschi della stessa contenenti le spore (Eidam).
 - » 289. *Zigodesmus fuscus*. a Spore. b Micelio (Letzerig).
 - » 290. *Oidium batracosis* (Megnin).
 - » 291. Tosse convulsiva. a Spore. B Filamenti di micelio negli sputi (Letzerig).
 - » 292. Tosse convulsiva. (Alveolo polmonale dilatato pieno di massa fungoide (Letzerig).
 - » 293. *Micoderma acetii*. Micrococchi e batterii piccoli nella massa gelatinosa.
 - » 294. *Id. Id.* più grandi.
 - » 295. Batterii nel vino torbido.
 - » 296. *Sterigmatocystis nigra*. a Piccolo ingrandimento. b Basidi primarii. c Basidi secondarii.
 - » 297. *Peziza cibarioides*. a Sclerozio. b Ricettacoli (Rhem).

Fig. 298. Peziza cibarioides. Aschi con spore e parafisi.

- » 299. *Synchytrium taraxaci. a* Tubercoli. *b* Spore cigliate (De-Bary e Varonin).
- » 300. Cellule isolate dei tubercoli del *Synch. taraxaci.*
- » 301. Zoosporangio. *a* Zoospore con moto amebiforme.
- » 302. *Physarum cinereum. a* Spore. *b* Il fungo.
- » 303. Filamenti del *Phys. cinereum.*
- » 304. *Spicaria solani.*
- » 305. *Cylindrotaenium* (Thomé).
- » 306. *Cladosporium vitis.*
- » 307. Alga Balestra (dalla gentilezza dell'A.).
- » 308. Id. (Selmi).
- » 309. *Merismopedia avium.*
- » 310. Id. *equi.*
- » 311. *Pleospora herbarum. a* Peritecio con spore. *b* Stilospore di picnidi.
- » 312. *Cladosporium* della *Pleospora agave.*
- » 313. *Spumaria alba* (Graville).
- » 314. *Palmella protuberans* (Graville).
- » 315. Id. *botrioides* (Graville).
- » 316. Criptococchi nel muco espettorato da uomo affetto da febbre terzana.
- » 317. Corpuscoli nelle fecce d'uomo affetto da febbre terzana.
- » 318. Micrococchi e batterii nel pus degli ascessi dell'adenite equina.
- » 319. Corpuscoli trovati nel sangue di un uomo morto con i sintomi di rabbia.
- » 320. *Sporotrichum Maydis* (Garovaglio).
- » 321. Id. *fusco album* (Garovaglio).
- » 322. *a* Otricello del Miescher o del Renay nella carne del maiale. *b* Navicelle (vedi S. Rivolta, *Med. Veter.* 1869).

INDICE

Delle materie contenute in questo volume.

A

Aborto epizootico	Pag. 157, 418
Aceto (madre dell')	» 527
Adenite equina	» 161, 566
Accrescimento	» 24
Acrospore	» 18
Achorion Schöenlenii	» 471, 511
Acrosporium	» 479
Acremonium	» 480
Agalassia contagiosa	» 406
Albicans v. Oidium	
Alghè	» 547
Alga Balestra	» 122, 548
Alga Selmi	» 548
Alimento (alterazioni)	» 551
Alternaria	» 449
Anteridio	» 14
Antrace	» 94
Appendice	» 563
Artrococchi	» 21
Arthrinium	» 450
Arthromitus cristatus	» 456
Aranci (malattia)	» 498
Arthrobotrys	» 491
Asco	» 10
Ascogonio	» 13
Ascomicete	» 11, 28
Ascophora	» 405, 495, 496
Ascotricha chartarum	» 405, 545
Aspergillus (eurotium)	» 502
Aspergilli in forma di muffe	» 504

Aspergilli azione sull'economia animale	Pag.	505
Id. Id. delle spore nel sangue		» 508
Id. Id. sulla cute		» 511
Id. in forma di filamenti o di micelio		» 512
Id. con ifi fruttiferi vegetanti nell'organismo animale		» 513
Assimilazione		» 25
Austorii		» 9
Azosma		» 450

B

Bacterii		» 30, 45
Id. nel carbonchio		» 47
Id. nella pseudomelanosi		» 52
Id. ne' sarcomi ulcerati		» ivi
Id. nel veleno del cobra Capello		» ivi
Id. nelle glandule del Cooper		» 53
Id. nei follicoli delle amigdale		» ivi
Id. del ventricolo		» 68
Id. nella pelle dei vaiuolosi		» 526
Id. nel sudore		» ivi
Id. dei morbi contagiosi (v. le monografie de' morbi contagiosi).		
Id. dell'adenite equina		» 566
Id. del vino (vedi Vino torbido).		
Basidii		» 40
Barbone dei bufali		» 158
Barbone dei cavalli		» 161
Bispora		» 416
Beigel (fungo)		» 527
Bibliografia		» 567
Botrytis		» 486, 496
Id. devastatrix		» 483
Id. infestans		» ivi
Id. solani		» ivi
Briarea		» 451

C

Calcino del baco da seta		» 487
Carbone del frumento		» 421
Carbonchio (v. Antrace).		
Carpogonio		» 13
Cellula		» 7
Cephalosporium		» 491
Cephalothecium		» 479

Chaetastroma	Pag. 497, 566
Chaetocladium	» 496
Chaetomium	» 538, 566
Cistidi	» 15
Cladosporium	» 448, 540, 541, 564
Cladophytum	» 456
Cladotrichum	» 479
Clamidospore	» 17
Claviceps purpurea	» 543
Classificazione	» 27
Coagulabilità del latte	» 65
Colera asiatico	» 292
Id. negli animali	» 294
Coleosporium	» 435
Color sanguigno delle sostanze alimentari	» 56
Contagi	» 39, 555
Coniomiceti	» 27, 29
Coniothecium	» 202, 358, 427, 428
Conidi	» 16, 21
Coprothricum	» 478
Copulazione	» 12, 14
Coremium	» 500
Corpuscoli nelle feccie	» 565
Id. nel sangue di uomo morto con fenomeni di rabbia	» ivi
Cowpox	» 321
Criptococchi	» 21, 414, 550
Criptococcus cerevisiae	» 409
Id. clava	» 415
Id. del pus nel farcino	» 246, 525
Id. delle psoriasi	» 469
Id. nel pus dei buboni	» 359
Id. nel liquido fetido di una forma di carcinoma del piede del cavallo	» 525
Id. guttulatus	» ivi
Criptomiceti	» 28, 501
Crypta gonorrhoeica	» 357
Crypta syphilitica	» 359
Cylindrium flavo-virens	» 416
Cylindrotaenium	» 563
Cytispora	» 501
Cystopus	» 435

D

Dactylium	» 480
Dicoccum	» 435

Dicoema	Pag. 428
Difterite	» 529, 533
Digestione (bacterii della)	» 68
Diplosporium	» 482, 530
Diplocladium	» 482
Discomiceti	» 28
Disfagia paralitica	» 515
Dochmius trigonocephalus	» 86

E

Empusa muscae	» 404
Endosporangio	» 10
Endometrite septica	» 141
Endocardio micosi	» 522
Entomophtera	» 404
Enteromicosi	» 521
Endosporio	» 18
Enmaísado (cavallo)	» 421
Enmaísadura	» ivi
Epicoccum	» 497
Episporangio	» 10
Episporio	» 18
Erpete tonsurante	» 458
Erysiphe Tuckeri	» 537
Esantema venereo o coitale	» 352
Esosporio	» 18
Eurotium aspergillus	» 502

F

Farcino	» 246
Febbre aftosa	» 269
Febbre intermittente	» 123
Id. perniciosa	» 124
Id. tifoidea od influenza	» 133
Id. puerperale	» 144
Fermenti	» 39, 555
Fermento del pane	» 71
Id. del latte	» 72
Id. della birra	» 409
Id. del mosto d'uva	» 412
Id. dell'aceto	» 527
Filaria immitis	» 89
Fiore del vino	» 414
Flaccidità dal baco da seta	» 403

Frollamento delle carni	Pag. 560
Fumago salicina	» 540
Fusidium	» 429
Fusicladium	» 479
Fusisporium	» 481

G

Gasteromiceti	» 28
Generazioni alternanti	» ivi
Gocce di sangue	» 56
Golpe del frumento	» 422
Gonatobotrys	» 490
Gonatorrhodum	» 450
Grano nero	» 422
Granturco (malattia v. Ustilago Maydis).	
Gutturomicosi del cavallo	» 515
Gutturomyces equi	» 517

H

Haplotricum	» 490
Helmintosporium	» 450
Hormiscium	» 21, 414, 415
Horsepox	» 327
Hydrophora	» 492
Hygrocrocis	» 456

I

Ifi	» 9
Ifomiceti	» 27, 438
Ios variolosa vacciola	» 527
Imenio	» 11
Imenomiceti	» 27
Infezioni	» 39, 556
Influenza dei cavalli	» 133
Isaria	» 500

L

Laboulbenia muscae	» 542
Latte (alterazioni)	» 60, 66, 444
Lamyella atra	» 540
Lecythea	» 434
Leptomitus	» 456
Leptotrici	» 20, 30
Leptotrix insectorum	» 456
Letame	» 561
Leiosporium	» 428

Macchie									<i>Pag.</i>	35
Malattia dell'aglio										544
Id. del baco da seta									400, 403,	487
Id. del trifoglio										544
Id. del frumento									421,	422
Id. del granturco										416
Id. delle patate										482
Id. della vite										537
Malattie veneree e sifilitiche										350
Malleomyces equestris										203
Melanconium										502
Mentagra										465
Meringomicosi										520
Merismopedia equi										550
Id. avium										551
Mesosporangio										10
Miasma									39, 121,	547
Micelio										8
Micetini									27,	497
Micoderma									21,	527
Micologia										5
Micosi delle api										405
Id. delle mosche									404,	542
Id. della cresta dei polli										476
Id. dell'ingluvie										628
Micotrici									20,	30
Micromiceti										5
Micrococchi								20, 30, 44,	52,	496, 555
Microsporon audouini										464
Id. batracosis										524
Id. furfur										467
Id. mentagrophytes										465
Id. muris										475
Microzimi										20
Mixomiceti									20,	28, 545
Moccio equino										200
Monas termo										45
Id. prodigiosa										420
Monilia										478
Monosporium										481
Morfe										23
Id. vegetanti nell'organismo animale										454
Morbo coitale maligno										367

Morbo coitale venereo o benigno Pag. 352

Morva equina (v. Moccio).

Id. dei cani	» 481
Mucorini	» 27, 492
Mucedinee	» 497
Mucor	» 493, 496
Mucor sanguineus	» 57
Mucor scarlatinosus	» 496
Mycogine	» 491
Myriaphyton	» 404

N

Nematomiceti	» 438
Nutrizione	» 25

O

Oftalmia blennoragica	» 351
Oidium	» 20, 439, 440
Id. Tuckeri	» 537
Onicomicosi	» 468
Oogonii	» 14
Otomicosi	» 519
Otomyces Hageni	» 491
Uova (putrefazione).	

P

Palmella Salisbury	» 549
Palmellina capillorum	» 48
Parassiti vegetali	» 6
Parafisi	» 11
Patate (malattia)	» 483
Id. germogliate	» 486
Pebrina	» 400
Pellagra	» 418, 512
Penicillium	» 451
Peritecio	» 11
Periconia	» 491
Peronospora	» 483
Peste bovina	» 301
Peziza cibarioides	» 544
Id. phrigeriai	» 520
Phragmidium	» 436
Physarum cinereum	» 546
Picnidi	» 15
Id. sopra foraggi mangiati da bovine che caddero affette da febbre aftosa	» 539

Pilobolus pestis bovinæ	Pag. 301, 497, 564
Pireneo	» 11
Pirenomiceti	» 28
Pitiriasi	» 467
Plasmodii	» 20
Pleospora	» 540, 541
Pleuro-pneumonite essudativa	» 252
Pneumomicosi zogleaina	» 54
Id. id. aspergillina	» 513
Pollinodio	» 13
Polimorfismo	» 22
Polmonera contagiosa	» 252
Porrigine decalvante	» 464
Polydesmus	» 449
Protoplasma	» 8
Prodotti tossici	» 39
Protomiceti	» 29
Protomyces macrosporus	» 15
Protomicelio	» 19
Psoriasi	» 469
Psorospermi e psorospermosi	» 381
Id. coniglio	» 382
Id. polli	» 390
Ptialismo	» 505, 506
Puccinia	» 436
Putrefazioni uova	» 480

R

Rabbia	» 73
Resistenza vitale	» 24
Respirazione	» 26
Rhizopus	» 494, 495, 496
Rhizoctonia	» 544
Ricettacolo	» 9
Rinomicosi	» 517
Robergia straminis	» 541
Ruggine	» 430, 432

S

Sangue sopra le sostanze alimentari	» 56, 559
Saccaromyces	» 409, 414
Saprofiti	» 6
Sclerozio	» 9, 542, 544
Schizomiceti	» 6

Scolicotricum	Pag. 479
Segala cornuta	» 542
Selenosporium	» 498
Sepsina (solfato)	» 407, 411
Septosporium	» 450
Serratia maydis	» 420
Sferonomei	» 28
Sifilide	» 356
Id. negli animali	» 359
Id. equina	» 367
Sphacelia	» 543
Sphaeria	» 530
Spermogonio	» 15
Spermazii	» 15
Spicaria	» 563
Spiegazione delle figure	» 570
Spirilli	» 45
Sporangio	» 10
Sporidii	» 19
Spore	» 17
Sporisorium	» 419, 512
Sporoidi	» 17, 20
Sporidesmium	» 435
Sporitrichum	» 490, 564
Spumaria	» 565
Stachylidium	» 491
Sterigmi	» 10
Stemphylium	» 450
Sterigmatocystis	» 563
Stilbum	» 499
Stilospore	» 16
Stranguglioni	» 161
Stroma	» 12
Sudore	» 526
Sviluppo	» 23
Synchytrium taraxaci	» 546
Id. mieschierianum	» 547
Stysanus	» 499
Syzigites megalocarpus	» 14

T

Tallo	» 5
Teca	» 10
Tigna favosa	» 471, 511

Tigna linguale	<i>Pag.</i> 537
Tifo	» 127, 140
Tilletia caries	» 425
Id. aphtogenes	» ivi
Id. scarlatinosa	» 496
Torula	» 20, 438
Tosse convulsiva	» 535
Tremellini	» 28
Tricoma	» 48
Trichobasis rubigo	» 430
Trichophyton tonsurans	» 457
Id. sporuloides	» 463
Id. ulcerum	» 464
Id. decalvante	» ivi
Trichoptilosi	» 463
Trichothecium	» 483
Triphragminum	» 436
Tubercularia	» 498

U

Uova (putrefazione)	» 480
Uredo	» 419, 428
Uromyces	» 429, 430
Urocystis	» 426, 427
Ustilago	» 416

V

Vaiuolo	» 321
Vibrioni	» 45, 49, 60, 64, 293
Vino torbido	» 528
Vite (malattia)	» 537
Ventricolo (bacterii del)	» 68
Verderame del granturco	» 419
Verticillium	» 482

Z

Zigodesmus fusous	» 530
Zoococchi	» 20, 30
Zooglea	» 45
Zoogalactina imetrofa	» 57, 420
Zoonosi	» 42
Zoospora	» 18

ERRATA

CORRIGE

Pag. linea

6	15	C. Hallier
8	12	ed ifi vecchi
id.	20	od olii
10	5	od elementi
id.	32	ed acido solforico
13	34	capula
21	6	microcono
26	8	e sali
26	28	Organismi vegetali od animali
32	13	Vegetazione, di Eurotium, ecc.
38	26	dai micrococchi
id.	33	disaggregano
41	9	alla febbre aftosa, vaiuolo, polmonera
id.	29	glandule linfatich. I cocchi
43	3	putrefazione ecc. metrite septic
54	20	avevano l'aspetto
55	18	dotati da moto ecc.
56	15	prima
61	23	la comparsa del latte azzurro delle vacche
65	11	tonaceto
id.	16	Herwig
71	25	a camuli
192	2	all'inguine
203	10	malleomicete
208	31	prof. Bassi
231	17	cerchietti
317	2	da individuo della
323	Nota 2 linea 7 qualcuna anche di quella di un lupino	
357	31	<i>tilletia holii</i>
350	8	colla specie
365	6	delle piccole croste, secche
id.	12	battoni
id.	15	id.
id.	24	tra i muscoli e suggellazioni
370	2	granelli pigmentati
371	18	e difficile a riferirsi
379	20	deg. colloide
383	14	grandezza di 0 ^m 005 — 0 ^m 008

E. Hallier
e negli ifi vecchi
o gli olii
o gli elementi
e coll'acido solforico
copula
micrococco
ed i sali
e sugli organismi vegetali ed animali
Vegetazione di Eurotium, ecc.
da micrococchi
disgregano.
alla febbre aftosa, al vaiuolo ed alla polmonera
glandule linfatich; i cocchi
la putrefazione... e la metrite septica.
i quali avevano l'aspetto
dotati di moto
e da prima facciam parola
la comparsa del colore azzurro nel latte delle vacche
tenaceto
Hertwig
a cumuli
all'inguine
malleomicete.
prof. Bossi
cerchietti
da individuo ad individuo della
qualcuna anche della grandezza di un lupino
<i>tilletia holii</i>
colle specie
delle piccole croste secche
bottoni
id.
tra i muscoli, suggellazioni
granelli pigmentali
ed è difficile riferirli
deg. colloide
0 ^{mm} 005 — 0 ^{mm} 008

ERRATA

CORRIGE

Pag. linea

388	5	microcchi	micrococchi
391	25	possino	possano
397	14	della crosta	della cresta
402	4	A secondo	A seconda
405	3	impusa	empusa
id.	<i>Nota 1</i>	226-250	220-250
415	5	con quello della regione del prodotto morboso	con quello della regione, del prodotto morboso
425	22	logio	loglio
id.	23	id.	id.
490	25	produttore	producenti
495	10	muniti	muniti
id.	26	accuminate	acuminate
id.	29	id.	id.
id.	33	id.	id.
id.	34	<i>A. glauco</i>	<i>A. glauca</i>
503	34	grigio, verdi	grigio verdi



De

**RETURN
TO →**

CIRCULATION DE
202 Main Library

2

3

HOME USE

4

5

6

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS

RENEWALS AND RECHARGES MAY BE MADE 4 DAYS PRIOR TO DUE DATE.
LOAN PERIODS ARE 1-MONTH, 3-MONTHS, AND 1-YEAR.
RENEWALS: CALL (415) 642-3405

RENEWALS: CALL (415) 642-3405

DUE AS STAMPED BELOW

INTERLIBRARY

SEP 12 1988

UNIV. OF CALIF., BERK.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA, BERKELEY

FORM NO. DD6, 60m, 1/83

BERKELEY, CA 94720

®

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

OF CALIFORNIA

OF CALIFORNIA

Google

YD 23404



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



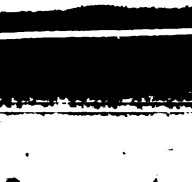
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA



